Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. Dr. Georg Landes, Landshut, und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

NR. 15 MÜNCHEN, DEN 15. APRIL 1955 97. JAHRGANG

Originalaufsätze und Vorträge

Forschung und Klinik

Aus dem Institut für Hygiene und Mikrobiologie der Medizinischen Akademie Düsseldorf (Direktor: Prof. Dr. med. W. Kikuth)

Zur Laboratoriumsdiagnostik der Viruskrankheiten

von W. Kikuth und Dr. med. W. Hennessen

Zusammenfassung: Die Diagnose von Viruskrankheiten im Laboratorium steht noch weitgehend im Anfangsstadium. Nur für wenige dieser Krankheiten gibt es Verfahren, die allen Anforderungen von klinischer und mikrobiologischer Seite genügen. Neue Erkenntnisse auf dem Gebiet der Züchtung, Reindarstellung und Konzentration von Virusarten eröffnen für die Zukunft weitere Möglichkeiten einer exakten Labordiagnose. Für einen großen Teil von Virusinfektionen aber bleibt die Diagnostik nach wie vor auf den Befund am Krankenbett beschränkt, da diese Viren sich immer noch allen Methoden eines Nachweises entziehen.

Der an Fragen der Virusforschung interessierte Arzt konnte in den vergangenen Jahren eine Entwicklung verfolgen, die in mancher Hinsicht an die Blütezeit der Bakteriologie um die Jahrhundertwende erinnert. Besonders imponierend sind für ihn die großen **Fortschritte auf dem Gebiete der Immunprophylaxe.** Gerade in diesen Tagen gelangt ein Poliomyelitisimpfstoff zur Anwendung, von dem man auch bei kritischer Einstellung erwarten darf, daß er zu einem Schutz gegen diese gefürchtete Krankheit führen wird (Haas, Keller, Kikuth [1955]); denn die Kinderlähmung ist die einzige Infektionskrankheit, die in allen zivilisierten Ländern in ständigem Zunehmen begriffen ist, und die wir bisher weder prophylaktisch verhüten noch therapeutisch bekämpfen können.

Von einer kausalen Therapie können wir leider auch bei den anderen Viruserkrankungen vorläufig noch nicht sprechen, denn die großen Erfolge, die man mit Chemotherapeutizis und Antibiotizis bei den durch Bakterien und Protozoen hervorgerufenen Krankheiten erzielen kann, lassen sich nicht auf die Viruskrankheiten übertragen.

Wie sieht es nun in diagnostischer Hinsicht aus? Bei charakteristischen Symptomen und entsprechendem Krankheitsverlauf lassen sich viele Viruskrankheiten leicht diagnostizieren. Oft weicht aber der Verlauf der Krankheit von dem normalen weitgehend ab oder zeigt so viele gemeinsame Züge mit anderen Virusinfektionen, die sich überschneiden, daß in differentialdiagnostischer Hinsicht große Zweifel entstehen müssen. Der Arzt in der Praxis, der von den großen Fortschritten der Virusforschung gehört hat, neigt leicht zu der Ansicht, daß es ähnlich wie bei den bakteriellen Krankheiten mit Hilfe einer verfeinerten Laboratoriumsdiagnostik möglich sein müsse, die Diagnose in derartigen unklaren Fällen mit Sicherheit zu stellen.

Es ist zu begrüßen, daß im vergangenen Jahre von zwei Seiten der Versuch unternommen wurde, das Gebiet der **Laboratoriumsdiagnose** erneut zusammenfassend darzustellen (W. Klöne, Lépine u. Sohier [1954]). So wertvoll diese Bücher für die Arbeit im Viruslabor sind, so enttäuschend ist das Fazit, das der Kliniker aus dem Studium der diagnostischen Möglichkeiten ziehen muß. Mit anderen Worten, es sind nur sehr wenige verläßliche Untersuchungsmethoden bekannt, auf die sich der Arzt bei der Mitarbeit des Mikrobiologen stützen kann.

Das ist auf den ersten Blick unverständlich, weil es auf anderen Gebieten der Mikrobiologie beinahe selbstverständlich war, mit der Entdeckung von Krankheitserregern nicht nur Kulturverfahren auszuarbeiten, die den direkten Erregernachweis ermöglichten, sondern darüber hinaus wurden in vielen Fällen auch Methoden gefunden, um auf indirektem Wege zu einer exakten Diagnose zu gelangen. Bei den Viruskrankheiten liegen die Verhältnisse insofern völlig anders, als Methoden zur Reindarstellung von Viren entweder erst seit ganz kurzer Zeit erarbeitet wurden oder bei einer Reihe von ihnen bis heute noch fehlen.

Da die Viren bekanntlich über einen eigenen Stoffwechsel nicht verfügen, sind sie in ihrer Entwicklung und Vermehrung auf die Gegenwart von lebenden Zellen angewiesen, in deren Stoffwechselmechanismus sie sich einschalten. Sie können daher auch nicht wie Bakterien auf toten Nährböden gezüchtet werden.

Direkter Virusnachweis

Der direkte Virusnachweis ist zwar bei vielen Viruskrankheiten möglich, aber doch so umständlich und zeitraubend, daß er wohl zur Beantwortung wissenschaftlicher Fragen herangezogen werden kann, jedoch für die Routinediagnostik nicht in Betracht kommt. Es wird niemand bestreiten, daß der direkte Virusnachweis, z. B. bei den Pocken, als diagnostisches Hilfsmittel wertvoll sein kann, aber in unseren Breiten wird kaum ein Arzt in die Lage kommen, Pocken auf diese Weise diagnostizieren zu müssen. Ebenso wird man beim Herpes zoster dem Nachweis der gefärbten Elementarkörperchen kaum mehr als ein akademisches Interesse zubilligen können. Der Nachweis der typischen Läsionen der Kaninchen-Kornea durch das Herpes-simplex-Virus (H. labialis, febrilis) mag in vereinzelten Fällen die Genese einer unklaren Enzephalitis klären helfen, als Routinemethode kommt er jedoch nicht in Frage. Dagegen bleibt bei der Tollwut (Rabies-Lyssa) der direkte Virusnachweis im Zentral-

nervensystem verdächtiger Tiere von großer diagnostischer Bedeutung, weil man das Auftreten klinischer Symptome durch rechtzeitige prophylaktische Maßnahmen auch nach stattgefundener Infektion verhüten kann, denn die einzuleitende aktive Schutzimpfung wirkt sich, rechtzeitig vorgenommen, bei der Tollwut auch therapeutisch erfolgreich aus.

Die meisten Viruserkrankungen jedoch, die gerade für den Kliniker in diagnostischer Hinsicht besonderes Interesse haben, sind in bezug auf den direkten Virusnachweis praktisch nicht erfaßbar. In erster Linie kommen hier die Influenza, die Viruspneumonien, Masern, Mumps, Hepatitis, Enzephalitis, Schnupfen, infektiöse Mononukleose und die Poliomyelitis in Betracht. Diese Krankheiten kommen bei uns mehr oder weniger häufig vor und werden zu den „echten" Viruskrankheiten gezählt.

In diesem Zusammenhang müssen auch diejenigen Infektionen berücksichtigt werden, die durch die Gruppe der sog. Psittakose-Lymphogranuloma-inguinale-Viren hervorgerufen werden. Es ist zwar die Frage aufgeworfen worden, ob diese Krankheitserreger, für die man den Familiennamen Chlamydozoazeae vorgeschlagen hat, den echten Virusarten zuzurechnen seien, oder ob es sich um Mikroorganismen handelt, welche zwischen den echten Virusarten und den Rickettsien eine Mittelstellung einnehmen. Sie sind wie die echten Viren obligate Zellschmarotzer, besitzen aber im Gegensatz zu ihnen offenbar einen eigenen Fermentstoffwechsel. Diese rein akademische Frage ist jedoch nicht von praktischem Interesse, da die Krankheiten, die durch Vertreter dieser Gruppe erzeugt werden, den Viruskrankheiten zugezählt werden. Zu ihnen gehört die Psittakose bzw. Ornithose, eine bestimmte Art von Viruspneumonie, das Trachom, die Schwimmbad-Konjunktivitis, das Lymphogranuloma inguinale (4. Geschlechtskrankheit) und die von Debré und Mollaret 1950 beschriebene Maladie des griffes de chat (Virus-Kratz-Lymphadenitis [Gsell]).

In allen diesen Fällen ist der Virusnachweis, wenn überhaupt, nur in komplizierten Übertragungen auf Versuchstiere oder bebrütete Hühnereier oder durch Züchtung in Gewebekulturen möglich. Aber auch in solchen Fällen, in denen die Übertragung zu einem Ergebnis führt und mit Hilfe umständlicher Methoden das infektiöse Agens nachgewiesen wird, ist die Diagnose noch nicht gestellt, denn erst muß der Beweis erbracht werden, daß das gezüchtete bzw. isolierte Virus tatsächlich auch der ätiologische Faktor der Infektion ist, d. h. die Diagnose wird erst abgeschlossen, wenn die Identifizierung einwandfrei glückt. Das ist möglich mit Hilfe sog. neutralisierender Antikörper im Serum der Erkrankten und mit einem entsprechenden bekannten Antiserum, das imstande ist, das unbekannte Virus in seiner infektiösen Wirkung aufzuheben.

Dieser sog. **Neutralisationstest** stellt somit den zweiten Abschnitt des direkten Virusnachweises dar. Man sieht, daß ein solcher direkter Virusnachweis mit grundsätzlichen Schwierigkeiten verknüpft ist und daher für die Routinediagnostik nicht in Frage kommt. Er wird hauptsächlich zur Beantwortung epidemiologischer Fragen verwandt. Selbstverständlich haben überall dort solche Isolierungs- bzw. Züchtungsversuche ihre Zweckbestimmung, wo es sich um Krankheiten handelt, bei denen der Viruscharakter ätiologisch nur vermutet wird, aber bisher noch nicht exakt bewiesen werden konnte (Hepatitis, infektiöse Mononukleose, Viruspneumonie u. a.). Dann handelt es sich aber nicht um eine Laboratoriumsdiagnose, sondern um die ätiologische Erforschung bisher nicht geklärter Krankheiten.

Aus der beigefügten Tabelle ist zu ersehen, bei welchen Viruskrankheiten der Erregernachweis bereits geführt ist, und bei welchen er nur vermutet wird. Aus der Tabelle ist ferner zu entnehmen, daß das Tierspektrum bei den einzelnen Virusarten sehr unterschiedlich ist, so daß man einen „kleinen Zoo" zur Verfügung haben müßte, wollte man Virusdiagnostik durch den direkten Virusnachweis betreiben. Hinzu kommt, daß Versuchstiere häufig latente Virusträger sind. Dadurch ist oft nicht zu entscheiden, ob evtl. Symptome nach Injektion eines unbekannten Materials durch dieses selbst verursacht wurden oder aber, ob nicht das Injektionstrauma ein schon latent vorhandenes Virus aktiviert hat. Schließlich läßt die tabellarische Zusammenstellung erkennen, daß der direkte Virusnachweis bei den meisten Erkrankungen eine verhältnismäßig lange Zeitspanne in Anspruch nimmt und schon aus diesem Grunde für den Arzt ohne Interesse ist.

Indirekter Virusnachweis

Gibt also der direkte Virusnachweis, wie wir gesehen haben, dem Arzt am Krankenbett nicht die Möglichkeit, schnell eine Diagnose zu sichern, so liegt die Situation beim indirekten Virusnachweis grundsätzlich günstiger. Merkwürdigerweise ist der indirekte Virusnachweis sogar sehr viel schneller zu führen, als es das langwierige Verfahren der Virusisolierung und Identifizierung zuläßt. Die tabellarische Aufstellung macht diesen Unterschied deutlich und gibt gleichzeitig bei jeder Viruskrankheit den jeweils möglichen indirekten Virusnachweis an.

Es erscheint auf den ersten Blick merkwürdig, daß längst nicht alle Viruskrankheiten „ihren" Test haben, sondern daß bei vielen von ihnen auch dieser Nachweis nicht möglich ist. Diese Tatsache ist auf die eingangs erwähnte schwierige Reindarstellung von Viren zurückzuführen, denn wenn man das Virus bei einer Krankheit weder züchten noch in reiner Form isolieren kann, dann besitzt man auch nicht das entsprechende Antigen, das für die Durchführung einer spezifischen Reaktion unerläßlich ist.

Die indirekte Virusdiagnostik weist mit den üblichen Methoden der Serologie die spezifischen Antikörper im Patientenserum nach. Bei Viruskrankheiten werden meist sowohl neutralisierende als auch komplementbindende Antikörper gebildet. Die Verschiedenartigkeit dieser Antikörperarten läßt sich aus dem verwickelten Vermehrungszyklus der Viren erklären. Die neutralisierenden Antikörper steigen bei einer Erkrankung langsam an, persistieren lange und sind wesentlich an der Ausbildung einer Immunität beteiligt. Die komplementbindenden Antikörper dagegen treten schnell im akuten Krankheitsgeschehen auf, verschwinden nach Abklingen bald wieder und sagen nichts über die Immunitätslage aus. Neutralisierende Antikörper können daher sowohl bei einer Infektion als auch lange nach einer solchen nachgewiesen werden (anamnestische Reaktion). Daher die Forderung nach 2 Serumproben, die in 2—3 Wochen Abstand entnommen werden, damit Differenzen im Antikörper-Spiegel festgestellt werden können. Bekanntestes Beispiel für den Nachweis neutralisierender Antikörper ist der Hirst-Test für Influenza, der also die Diagnose erst in der 3. Krankheitswoche zu bestätigen vermag. Der positive Ausfall der KBR dagegen sagt mit Bestimmtheit aus, daß der Patient akut an der betreffenden Virusinfektion erkrankt ist. Da bei den meisten der hier besprochenen Viruskrankheiten schon in der Inkubationszeit komplementbindende Antikörper gebildet werden, lassen sich mit der KBR bei klinischem Krankheitsbeginn meist eindeutige Befunde erheben, sofern wir das Virusantigen genügend rein und konzentriert zur Hand haben.

Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß mit der Zeit immer mehr Viruserkrankungen dieser serologischen Diagnostik zugänglich werden. Bisher lassen sich aber

Labordiagnose der Viruskrankheiten

Krankheit	Direkter Nachweis		Indirekter Nachweis		Unspezifische Reaktionen
	züchtbar in	Dauer	durch	Dauer	
Coxsackievirus Bornholm. Krkh., Herpangina, Pleurodynie	Baby-Maus, Gewebekultur	3—4 Wochen	Kompl.-Bind.-Reaktion	24—48 Std.	—
Enzephalitis Lymphozyt. Chorionmeningitis, Enzephalomyokarditis	Maus, Meerschweinchen *)	6—8 Woch. *)	Kompl.-Bind.-Reaktion nach 3 Wochen	24 Std. *)	—
	Maus	4—5 Wochen	Kompl.-Bind.-Reaktion	24 Std.	
Hepatitis	—	—	—	—	—
Influenza	Maus, Frettchen, Bruteier, GK	3—5 Wochen	Kompl.-Bind.-Reaktion Hämagglut. Hem.	24 Std. 2—3 Wochen	—
Inf. **Mononukleose** Pfeiffersches Drüsenfieber	—	—	—	—	Hämaggl. v. Hammelerythrozyten (Hanganatziu-Deicher-Bunnel)
Masern	—	—	—	—	—
Mumps	(Affe), Bruteier	3—5 Wochen	Kompl.-Bind.-Reaktion Hämagglut. Hem.	24 Std. 2—3 Wochen	—
Poliomyelitis	Affe, Gewebekultur	5—12 Woch.	Kompl.-Bind.-Reaktion noch nicht praktisch durchführbar		—
Rubeola, Röteln	—	—	—	—	—
Schnupfen	—	—	—	—	—
Varicella	—	—	—	—	—
Viruspneumonie	—	—	—	—	Kälteagglut. v. O-Erythrozyten. Aggl. v. MG-Streptokokken
Lymphogranuloma inguinale	Affe, Maus, Bruteier	2—3 Wochen	Kompl.-Bind.-Reaktion	24 Std.	—
Ornithose, Psittakose	Maus, Bruteier	2—3 Wochen	Kompl.-Bind.-Reaktion 2 Proben in 2 Wochen	24 Std.	Evtl. Kälteagglutination
Schwimmbad-Konjunktivitis Einschlußblennorrhoe	Einschlußkörperchen im Geschabsel der Konjunktiven	—	—	—	—

*) Unsichere Resultate

auch hier, wie aus der Tabelle hervorgeht, nur wenige Virusinfektionen auf diese Weise diagnostisch erfassen.

Unspezifischer Nachweis

Neben den spezifischen serologischen Methoden treten die unspezifischen zwar an Bedeutung zurück, sie verdienen aber ebenfalls erwähnt zu werden, weil man in vielen Fällen auf sie angewiesen ist, es sei denn, daß man auf eine Laboratoriumsdiagnostik überhaupt verzichtet.

Diese unspezifischen Reaktionen mit sog. heterologen Antikörpern können theoretisch folgendermaßen erklärt werden: Das kausale Prinzip der betreffenden Krankheitserreger muß eine verwandtschaftliche Antigenstruktur mit dem verwendeten stellvertretenden, unspezifischen Antigen haben. Mit anderen Worten, das pathogene Agens der Viruspneumonie muß im antigenen Aufbau irgend etwas gemeinsam haben mit menschlichen O-Erythrozyten und auch mit indifferenten Streptokokken. Diese Gemeinsamkeit kann rein zufällig, sie braucht keinesfalls teleologisch bedingt zu sein. Wir wissen z. B. von der Weil-Felix-Reaktion, die als sicherste diagnostische Methode beim Fleckfieber angesehen wird, daß kein Zusammenhang zwischen den Rickettsien, den Erregern des Fleckfiebers und den Proteus-Bakterien (OX-19-Stamm) besteht. Trotzdem müssen antigene Verwandtschaften zwischen diesen beiden ganz verschiedenen Mikroorganismengruppen vorhanden sein.

Aus der Tabelle lassen sich diejenigen Krankheiten ablesen, bei denen mit Hilfe derartiger unspezifischer Reaktionen eine Diagnose möglich ist. Bei der Bewertung der Ergebnisse ist in Betracht zu ziehen, daß nur positive Resultate für das Vorhandensein der jeweiligen Krankheit sprechen, während der negative Ausfall nicht unbedingt die Krankheit ausschließt. Ferner muß darauf hingewiesen werden, daß keine der unspezifischen Reaktionen in allen klinisch gesicherten Fällen positiv ausschlägt. Es bleibt vorläufig ungeklärt, worauf diese Diskrepanz (bis zu 50% negative Ausfälle) zurückzuführen ist.

Wenn wir unsere Betrachtungen kurz zusammenfassen, so müssen wir resigniert feststellen, daß wir auf dem Gebiet der Laboratoriumstechnik noch sehr in den Kinderschuhen stecken, obwohl uns in den letzten Jahren bessere und verfeinerte Methoden zur Verfügung gestellt werden konnten, die uns größere Sicherheit als bisher geben. Hoffen wir, daß die Kluft zwischen den Erkenntnissen experimenteller Virusforschung auf der einen Seite und ihrer praktischen Anwendung in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht auf der anderen Seite bald überbrückt wird.

Schrifttum: Haas, R., Keller, Kikuth, W.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 273. — Klöne, W.: Laboratoriumsdiagnose menschlicher Virus- und Rickettsien-Infektionen. Springer-Verlag (1953). — Lépine, P. et Sohier, R.: Techniques de Laboratoire Appliquées au Diagnostic des Maladies à Virus, Masson & Cie., Paris (1954).

Weitere Literatur kann von Verff. angefordert werden.

Anschr. d. Verf.: Düsseldorf, Hygienisches Inst., Witzelstr. 109/I.

Aus dem Physiologischen Institut der Universität Istanbul (Direktor: Prof. Dr. Sadi Irmak)

Vergleichende elektro-kardiographische Untersuchungen beim Menschen und bei den Laboratoriumstieren

von Prof. Dr. Sadi Irmak und Doz. Dr. Reschid Aykut

Zusammenfassung: 1. In dieser Arbeit wird das Normal-Ekg. des Menschen und der hauptsächlichen Laboratoriumstiere zusammengefaßt und verglichen.
2. Die höchste Voltzahl der P finden wir bei der Taube und an zweiter Stelle beim Menschen, die höchste Q-Voltzahl beim Hund, höchste R- und S-Werte beim Menschen und T bei der Taube.
3. Die längste Zeit für P, P—Q, QRS, Q—T finden wir beim Menschen. Das hängt natürlich mit dessen langsamerem Herzschlag zusammen.
4. Das Verhältnis der Ventrikelzeit zur Atriumzeit schwankt zwischen 1,6 und 2,3.
5. Das Verhältnis der R-Zeit zur P-Zeit schwankte zwischen 2,5 und 9. Den maximalen Wert zeigt der Mensch. Das kann mit der stärkeren Ausbildung der Ventrikelwandung beim Menschen zusammenhängen.
6. Das Verhältnis der QRS-Zeit zur Q—T-Zeit schwankt zwischen 0,14 und 0,36. Der Mensch nimmt dabei eine Mittelstellung ein.

Die Literatur über das Ekg. ist fast unübersehbar. Besonders in einer Periode, wo das Ekg. stark überschätzt wurde, schwoll die Literatur dermaßen an, daß eine Zusammenstellung fast unmöglich erscheint.

Es ist das Verdienst der letzten Jahre hervorzuheben, daß nicht das Ekg., sondern nach wie vor die Leistung des Kreislaufapparates maßgebend ist.

Auch bei verschiedensten Laboratoriumstieren wurden sehr viele Untersuchungen über Ekg. ausgeführt. Allerdings ist die Mehrzahl dieser Arbeiten mehr vom pathologischen oder pharmakodynamischen Standpunkt in Angriff genommen worden.

Es fehlt aber, soweit uns die Literatur zugänglich ist, eine systematisch vergleichende Zusammenstellung der Ergebnisse der physiologischen Ekg.s, was eigentlich die Grundlage zur Beurteilung bilden müßte.

Wir haben uns deswegen die Aufgabe gestellt, das normale Ekg. des Menschen und der hauptsächlichen Laboratoriumstiere vergleichend zusammenzustellen. Wir haben sowohl die einzelnen Zacken wie auch Atrium und Ventrikel-Komplexe verglichen.

Methode: Unsere Untersuchungen haben wir mit einem „Siemens-Cardiostat" ausgeführt. Als Vergleichsbasis diente uns das Ekg. eines gesunden 30j. Mannes. Bei den Tieren haben wir möglichst ohne Narkose, und wenn unbedingt nötig, unter leichter Nembotal- oder Äthernarkose, das Ekg. genommen. Dabei wurde die Zahl der Herzschläge durch R-Zacken gezählt, mm/mv wurde für jedes Tier extra angegeben. Wir haben die U-Zacke selten beobachten können. In vielen Fällen war sie kaum bemerkbar. Wir zogen deswegen die U-Zacke nicht zum Vergleich mit heran. In vielen Fällen war auch die S-Zacke undeutlich.

Das Ekg. des Frosches wurde in situ aufgenommen. Als Vergleichsbasis geben wir die Ergebnisse der zweiten Ableitung. Um die Übersicht zu vereinfachen, haben wir in dieser Arbeit die vektorielle Analyse fortgelassen.

Ergebnisse: In der Tab. 1 sind die Voltzahlen der P, Q, R, S, T sowie Körpergewicht und Herzschläge zusammengefaßt.

Tab. 1

	Mensch	Hund	Katze	Kaninchen	Meerschweinchen	Ratte	Huhn	Taube	Frosch in situ	Bemerkungen
Kg	65	12	2,5	2,2	0,7	0,3	1,2	0,35	0,04	
Puls	71	120	214	300	250	300	333	250	44	
P mv	0,2 mv	0,13	0,12	0,06	0,06	0,06	0,05	0,28	3 mv	
Q mv	0,03	0,2	0,02	0,015	0,01	undeutl.	0,06	un. deutl.	undeutl.	verkehrt Q R
R mv	1,8	1,6	0,3	0,21	0,32	0,21	0,12	0,91	19	
S mv	0,5	undeutl.	undeutl.	0,06	undeutl.	undeutl.	undeutl.	undeutl.	undeutl.	
T mv	0,26	0,09	0,2	0,09	0,06	0,09	0,12	0,85	17	
mm/mv	8/1	8/1	12/1	17/1	12/1	16/1	17/1	7/1	1/1	

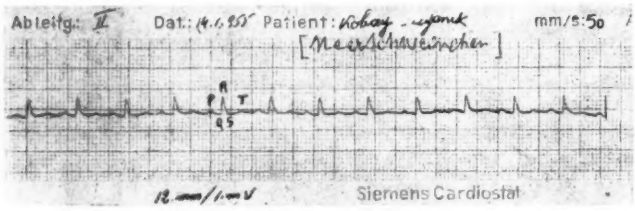
Die Tab. 2 zeigt die Zeiten der P, P—Q, QRS, Q—T. Auch hier sind Körpergewichte und die Zahl der Herzschläge mitangegeben.

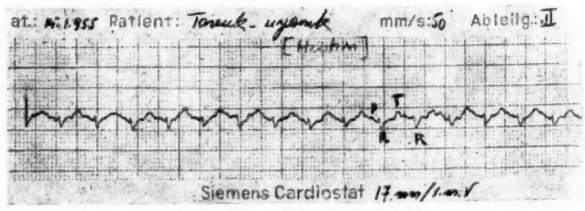
Tab. 2

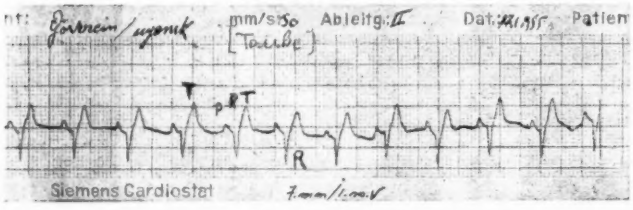
	Mensch	Hund	Katze	Kaninchen	Meerschweinchen	Ratte	Huhn	Taube	Frosch in situ	Bemerkungen
Kg	65	12	2,5	2,2	0,7	0,3	1,2	0,35	0,04	
Puls	71	120	214	300	250	300	333	250	44	
P sec.	0,08	0,04	0,04	0,03	0,04	0,02	0,04	0,05	0,16	
P-Q sec.	0,2	0,12	0,08	0,06	0,07	0,06	0,06	0,06	0,36	
Q R S sec.	0,08	0,06	0,04	0,02	0,04	0,02	0,04	0,02	0,12	
Q-T sec.	0,32	0,24	0,18	0,14	0,14	0,12	0,11	0,1	0,84	

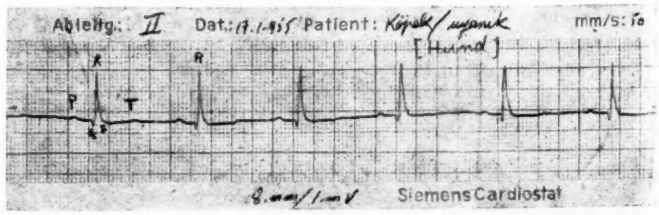
Wir haben außerdem Q—T, P—Q, also das Verhältnis der Ventrikelkomplexzeit zur Atriumkomplexzeit berechnet. Hier sind die Resultate:

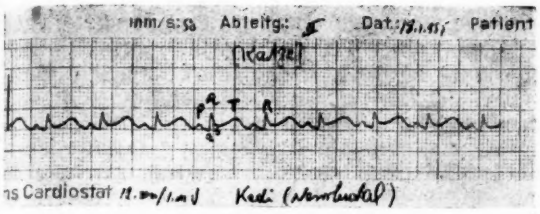
Mensch	1,6	Ratte	2
Hund	2	Huhn	1,8
Katze	2,2	Taube	1,6
Kaninchen	2,3	Frosch	2,2
Meerschweinchen	2		

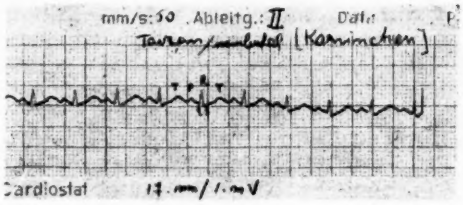


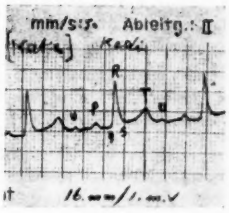


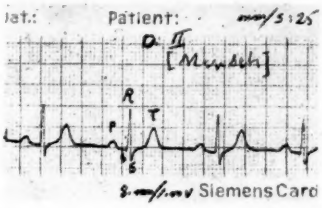


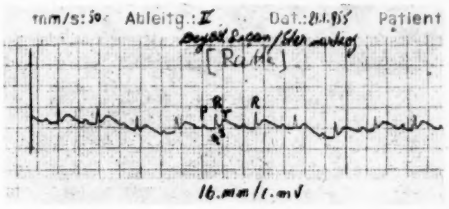












Man sieht also, daß diese Verhältniszahl zwischen 1,6 und 2,3, also in engen Grenzen, schwankt.

Wenn man die Voltzahlen der R zu P, also die Systole der Ventrikel zu der der Vorhöfe ins Verhältnis setzt, bekommt man folgende Zahlen:

Mensch	9	Ratte	3,5
Hund	5,5	Huhn	2,5
Katze	3	Taube	3,2
Meerschweinchen	3,5	Frosch	6

Man sieht, daß diese Zahl beim Menschen die größte ist. Die elektrische Aktion hat zwar mit der mechanischen nicht direkt zu tun. Es ist aber naheliegend, daß diese Zahl von der Stärke der Ventrikelwand, in Verhältnis zur Atriumwand, abhängt. Diese Vermutung muß natürlich durch anatomische und histologische Arbeiten erhärtet werden.

Wir haben endlich das Verhältnis der QRS-Zeit zur Q—T-Zeit untersucht. Die Resultate sind folgende:

Mensch	0,25	Ratte	0,17
Hund	0,25	Huhn	0,36
Katze	0,25	Taube	0,2
Kaninchen	0,14	Frosch	0,14
Meerschweinchen	0,28		

Man sieht, daß das Verhältnis der QRS-Zeit zur totalen Ventrikel-Komplex-Zeit zwischen 0,14 und 0,36 schwankt. Den minimalen Wert findet man beim Kaninchen und den maximalen beim Hund, offenbar steht diese Zahl mit der Verlaufsform, also mit dem Grad der Steile der QRS in Verbindung. Über die Wirkung der Narkose auf das Ekg. werden wir in einer anderen Arbeit berichten.

Anschr. d. Verf.: Istanbul, Physiolog. Inst. der Universität.

Appendikopathia und Appendizitis

von Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. Rudolf Jaffé, Caracas (Venezuela)

Zusammenfassung: Alle Gewebe der Appendix, die eine funktionelle Bedeutung haben, können unter Umständen pathologische Funktionen zeigen und dadurch klinische Erscheinungen hervorrufen, die das Bild einer akuten oder häufiger einer chron. Entzündung vortäuschen können.

2. Der röntgenologisch dargestellte Verschluß des Eingangs des Wurmfortsatzes beweist in keiner Weise das Vorliegen einer Entzündung, sondern nur einen mechanischen Verschluß, der fast immer durch einen Spasmus des Sphinkter hervorgerufen wird.

3. Am bedeutungsvollsten sind die funktionellen Gefäßstörungen, da diese schwerste akute Entzündungen im Gefolge haben können.

4. Alle funktionellen Störungen sind bedeutungslos, wenn sie nicht zu hohe Stadien erreichen und wenn sie in verhältnismäßig kurzer Zeit vorübergehen.

5. Die Ursache der funktionellen Störungen kann eine Nervenreizung sein, die lokal durch mechanische oder toxische Ursachen ausgelöst ist.

6. Als Ursache der funktionellen, bes. der vaskulären Störungen und somit auch der akuten Appendizitis können, wie die Experimente zeigen, auch allergische Prozesse in Frage kommen.

Zwischen den Klinikern und den Pathologen besteht eine weitgehende **Diskrepanz in der Diagnose: Appendizitis.** Ein sehr großer Teil der operierten Appendizes zeigt histologisch keinerlei Veränderungen — die Angaben der meisten Autoren bewegen sich um 60% der operierten Appendizes. Wie kann man dies erklären? Man kann sicher nicht annehmen, daß ein Chirurg ohne klinische Indikation operiert, aber ebenso wenig, daß die Pathologen nicht imstande sein sollen, eine Entzündung der Appendix zu diagnostizieren, wenn sie vorhanden ist. Daraus ergibt sich, daß die klinischen Symptome einer Appendizitis auch bestehen können, wenn die entsprechenden anatomischen Veränderungen fehlen. Das kann nur der Fall sein, wenn die klinischen Beschwerden durch funktionelle Zustände hervorgerufen werden, die kein anatomisches Substrat haben. Ich will im folgenden zusammenstellen, welcher Art solche funktionellen Störungen sein und welche Folgen sie haben können.

Es ist selbstverständlich, daß alle Gewebe, denen normalerweise eine Funktion zukommt, unter Umständen auch in pathologischer Weise reagieren und funktionieren können. Da es in der Appendix verschiedene Gewebe gibt, deren Funktion für den normalen Ablauf des Geschehens in der Wandung notwendig ist, so ist es logisch anzunehmen, daß eine pathologische Funktion aller dieser Gewebe bzw. jedes einzelnen von ihnen **Reaktionen** hervorrufen kann, die sich klinisch bemerkbar machen müssen. In erster Linie sind die Nerven zu nennen, die bekanntlich in der Appendix besonders reichlich sind. Jede Reizung der Nerven bzw. der Nervenendigungen kann zum Schmerz führen; entweder kann dies das einzige Symptom bleiben, wenn die Reizung in kürzerer Zeit vorübergeht, oder aber es kann eine der weiter unten zu besprechenden Gewebsstörungen als Folge dieser Nervenreizung zustande kommen. Eine solche Nervenreizung kann mechanisch durch irgendwelche, in den Kotmassen befindliche Partikel hervorgerufen sein oder aber toxisch, z. B. durch Parasiten oder deren Eier.

Die häufigsten funktionellen Störungen betreffen die Muskulatur, und zwar kann eine solche in Form einer Kontraktion (Spasmus) oder einer Lähmung (Dilatation) zustande kommen. Betrifft der Spasmus die Ringmuskulatur des Eingangs, den Sphinkter, so verschließt

sich der Zugang. Diese spastische Kontraktion bedingt natürlich mehr oder weniger heftige Schmerzen und ruft den Verdacht einer akuten oder häufiger einer chronischen Appendizitis hervor. Wenn dann „zur Bestätigung der Diagnose" eine Röntgenaufnahme gemacht wird, so kann der Kontrastbrei natürlich nicht durch die durch Muskelkontraktion verschlossene Eingangsöffnung in das Lumen der Appendix eintreten. Die klinische Diagnose lautet dann auf chron. A., der Patient wird operiert, aber der Pathologe findet keine Veränderungen, da diese auch gar nicht bestehen, sondern die Beschwerden nur durch den muskulären Spasmus bedingt waren.

Ich darf vielleicht hier einfügen, daß nach meinen Erfahrungen chronisch entzündliche Veränderungen der A. fast stets in der Spitze und fast niemals an der Basis gefunden werden, so daß diese Tatsache es auch schon von vornherein unwahrscheinlich erscheinen läßt, daß eine Verlegung des Eingangs durch entzündliche Veränderungen erzeugt ist.

Ob derartige muskuläre Spasmen auch im ganzen Verlauf der A. vorkommen, ist schwer zu entscheiden, aber theoretisch anzunehmen. Am herausgenommenen Präparat ist eine Kontraktion kaum zu erkennen, am allerwenigsten am histologischen Schnitt. Die Kontraktion des Sphinkter ist durch die Röntgenuntersuchungen erwiesen, eine Kontraktion der übrigen muskulären Anteile ist aber wohl kaum röntgenologisch nachweisbar.

Der entgegengesetzte Prozeß, die Lähmung mit der durch sie bedingten Dilatation, ist oft am anatomischen Präparat deutlich sichtbar. Am öftesten betrifft diese Erweiterung des Lumens mit entsprechender Verdünnung der Wandung die distalen Abschnitte, es gibt aber auch Fälle, in denen der ganze A. erweitert ist.

In allen diesen Fällen finden wir keinerlei histologische Veränderungen der Wand. Es erhebt sich aber die Frage, ob sie vielleicht die Ursache für Wandveränderungen werden können. Sowohl bei der Kontraktion als auch bei der Erweiterung kann es zu Kotstauungen in der A. kommen. Im allgemeinen dürften diese aber ohne weitere Folgen bleiben, da die gesunde Schleimhaut nicht für Bakterien durchgängig ist. Die Stauung kann aber zur Eindickung und somit zur Bildung von Kotsteinen Veranlassung geben, wenn sie lange genug besteht. Diese wiederum können die Wand mechanisch reizen und dadurch die Entstehung chronisch entzündlicher Prozesse begünstigen.

Die funktionellen Störungen des Gefäßsystems müssen als die wichtigsten angesehen werden, schon deswegen, weil sie oft die Ursache für eine echte Appendizitis werden. Wir müssen dabei unterscheiden zwischen den Störungen des Blut- und Lymphsystems und bei ersteren zwischen Störungen der Funktion der größeren oder kleineren Gefäße bzw. der Kapillaren.

Jede **Unterbrechung der Blutzufuhr** (vollkommene oder auch nur teilweise) hat eine Schädigung der abhängigen Gewebe zur Folge, die abhängig von der Stärke und der Dauer der Behinderung der Zirkulation ist. Dies trifft natürlich ebenso wie für alle Gewebe auch für die Appendix zu. Ist ein größerer Arterienast spastisch verschlossen, so wird das von ihm abhängige Segment der A. nicht genügend oder überhaupt nicht ernährt, die Folge davon ist eine Nekrobiose bzw. vollkommene Nekrose des betreffenden Gewebsabschnitts. Die im Lumen in großer Anzahl vorhandenen Keime können jetzt in das geschädigte Gewebe eindringen und somit eine diffuse gangränöse Entzündung des befallenen Gebietes hervorrufen. Handelt es sich um die Hauptarterie, so wird die ganze A. entsprechend erkranken. Oft sehen wir aber diese Form der Entzündung auf einen Abschnitt, meist das distale Drittel, begrenzt, und es bietet sich so das Bild der segmentalen gangränösen Appendizitis. In diesen Fällen sieht man das kranke Gewebe von dem gesunden geradezu haarscharf mit einer glatten Linie abgesetzt, ein Bild, das sich meiner Ansicht nach nur dadurch erklären läßt, daß man annimmt, daß das erkrankte Gebiet dem Versorgungsbezirk eines Arterienastes entspricht.

Ist aber der spastische Verschluß eines zuführenden Arterienastes unvollkommen oder dauert er nur kurze Zeit, so kann eine vollkommene Restitutio ad integrum erfolgen, wir können in diesen Fällen von einer rein funktionellen Appendikopathie sprechen, ist aber der Verschluß hochgradig oder vollständig, so bildet sich als Folge der funktionellen Störung eine echte akute gangränöse Appendizitis aus.

Schwerer zu beweisen ist die Annahme, daß es auch funktionelle Störungen der kleinen Gefäße bzw. der Kapillaren in der Appendixwand gibt.

Wir nehmen im allgemeinen an, daß die akute Appendizitis mit dem Aschoffschen Primärkomplex beginnt, sich erst keilförmig zur Serosa hin und dann seitlich diffus in der Wand ausdehnt und auf diese Weise die phlegmonöse oder in anderen Fällen eine abszedierende Form bildet. Wir haben schon eben gesehen, daß es sicher noch eine andere Form gibt, die sich auf andere Weise entwickelt, die A. gangraenosa. Sicher sehen wir oft in akuten Fällen den Aschoffschen Primärkomplex. Auch bei diesem muß man annehmen, daß zunächst eine Schädigung der Schleimhaut besteht, die dann vom Lumen her infiziert wird. Warum dehnt sich aber bei dieser der entzündliche Prozeß weit über den Primärinfekt aus, während bei der segmentären gangränösen Entzündung die Entzündung auf den gefäßabhängigen Bezirk beschränkt bleibt? Die infizierenden Bakterien stammen beide Male aus dem Lumen der A. selbst, es handelt sich also wohl stets um dieselben Keime. Vielleicht ist auch hier das Terrain schon vorbereitet durch Funktionsstörungen der kleinen Gefäße. Vielleicht entsteht der Primärinfekt selbst, der nach meinen Erfahrungen durchaus nicht immer auf einen sehr kleinen Bezirk beschränkt ist, sondern oft ausgedehntere Ulzeration zeigt, durch primäre Gefäßstörungen. In Schnitten akuter A. sieht man oft genug stark erweiterte Kapillaren mit Stase und oft mit Nekrose der Kapillarwand, ein Bild, wie es oft bei akuten allergischen Entzündungen zu sehen ist, bei denen wir auch annehmen, daß die Gefäßreaktionen maßgeblich beteiligt sind. Ich komme auf diesen Vergleich später noch zurück.

Ich komme also zu dem Schluß, daß auch Gefäßstörungen auf funktioneller Basis in der Appendix vorkommen, daß man diese allerdings ebensowenig wie an anderen Organen anatomisch nachweisen kann, daß aber das anatomische Bild der Veränderungen am besten mit einer derartigen Annahme vereinbar ist. Wir müssen aber annehmen, daß solche Funktionsstörungen sowohl an größeren wie auch an den terminalen Gefäßen vorkommen können, ebenso wie wir dies ja auch bei anderen Organen annehmen.

Lymphostasen in den kleinen Lymphgefäßen der A.-Wand sind wohl jedem Untersucher bekannt, doch wird ihnen meist keinerlei Bedeutung beigemessen. Sie finden sich am häufigsten in der Subserosa, fehlen aber auch nicht in der Muskularis und Submukosa. Niemals sah ich irgendwelche Zeichen von Entzündung in der Gefäßwand oder deren Umgebung. Ich glaube, daß ihnen keinerlei klinische Bedeutung zuzumessen ist, sondern daß sie nur als Ausdruck dafür zu betrachten sind, daß eine funktionelle Störung vorgelegen hat.

Scharf möchte ich betonen, daß diese Veränderungen nichts mit dem zu tun haben, was in den letzten Jahren wiederholt als Lymphangitis mesenterica beschrieben worden ist. Eine entzündliche Lymphangitis habe ich an den operierten Appendizes überhaupt noch niemals gesehen. Unter den zahlreichen Wurmfortsätzen, die mir mit dieser Diagnose zugesandt wurden, findet sich mit-

unter eine solche Lymphstauung, aber in anderen Fällen fehlt sie auch, während sie sich auch in sehr zahlreichen Fällen findet, in denen diese Diagnose klinisch nicht gestellt war.

Meine Ausführungen zeigen also, daß wir bei Berücksichtigung des klinischen und anatomischen Bildes zu der Annahme gezwungen sind, daß in der Wand des Wurmfortsatzes funktionelle Störungen vorkommen, die z. T. ohne weitere Folgen vorübergehen, während in anderen Fällen eine akute oder chronische Entzündung die Folge sein kann.

Zum Schluß muß ich noch ein Bild besprechen, das zwar nicht durch funktionelle Reaktionen in der A.-Wand bedingt ist, oft aber auch Anlaß zu einer klinischen Fehldiagnose gibt. Unter den operierten Wurmfortsätzen, an denen wir keinen pathologischen Befund feststellen können, fällt die große Anzahl jugendlicher weiblicher Patientinnen im Alter zwischen 14—20 Jahren auf. Die sehr starke Beteiligung dieser Altersgruppe weiblicher Patientinnen spricht dafür, daß hier etwas Besonderes vorliegen muß, was bei anderen Altersgruppen und bei männlichen Patienten fehlt. Dies können nur **Menstruationsbeschwerden** sein. Vielfach liest man sogar in den Krankengeschichten, daß sich die Beschwerden während der Menstruation steigern oder nur in dieser Epoche bestehen. Derartige Beschwerden scheinen also am häufigsten bei jugendlichen Mädchen aufzutreten, in späterem Alter aber weniger häufig zu sein. Ob sie vom Ovarium oder vom Uterus aus fortgeleitet werden, erscheint für unsere Betrachtung bedeutungslos, wichtig ist nur die Tatsache, daß sehr häufig derartige menstruale Beschwerden in die Appendix verlegt werden und somit zu falscher Diagnose und überflüssiger Operation Veranlassung geben.

Woher kommt aber der auslösende Reiz für derartige funktionelle Störungen? Ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß Reize die Nervenendungen treffen, und daß dann von hier aus Reize auf die entsprechenden Gewebe ausgehen können. Schon Ricker erklärte ja die A. überhaupt als neuro-vaskulär entstanden. Ich habe oben auch gezeigt, wie man vaskuläre Störungen für verschiedene Veränderungen verantwortlich machen muß. Ich glaube aber trotzdem, daß dies nicht das einzige ist. Ich habe ebenfalls oben darauf hingewiesen, daß das Bild der akuten A. oft große Ähnlichkeit mit Bildern hat, wie wir sie bei allergischen Prozessen sehen, auch der schnelle klinische Beginn spricht in diesem Sinne.

Ich selbst beschrieb im Jahre 1950 die **eosinophile Appendizitis** als selbständiges Krankheitsbild und nahm an, daß dieses allergisch bedingt sei. Bei dem Versuche, diese experimentell zu erzeugen, gelang es mir in gemeinsamen Versuchen mit v. Gavalér, alle die Veränderungen zu erzeugen, die sich auch bei menschlicher akuter A. finden, angefangen vom Aschoffschen Primärinfekt bis zu ausgedehnter ulzeröser und phlegmonöser Entzündung. Wir nahmen an, daß diese Reaktionen vaskulär bedingt seien, und schlossen daraus für die Veränderungen beim Menschen, daß alle neuro-vaskulären Prozesse das Bild der akuten A. erzeugen können.

Anschr. d. Verf.: Caracas (Venezuela), Apartado 1283.

Aus der Neurologischen Klinik der Städt. Krankenanstalten Dortmund (Prof. Dr. Dr. Rudolf Janzen)

Zur Klinik der Migräne (Symptom oder Krankheit?)

von Rudolf Janzen

Zusammenfassung: Migräne ist eine der terminalen Reaktionen des Organismus auf vielfältige Bedingungen und daher immer Symptom. Noch diskutiert man die Frage, ob — in Abhängigkeit von der jeweiligen psychophysischen Ausgangslage (Pette) und verankert in den spezifischen Leistungen der Einzelpersönlichkeit (v. Weizsäcker) — diese Reaktionsform selbständigen Charakter annehmen und zur essentiellen „Anfallkrankheit" (Pette) werden kann (Richter, Wolff, Herrligkoffer u. a.). Die Auffassung vom Symptomcharakter der Migräne (französisch für hémicranie) vermag die bisher vorgetragenen Hypothesen über das Wesen derselben in sich aufzunehmen, sind in ihnen doch gesicherte Teilfaktoren erkannt. Aus dieser klinisch begründeten Einstellung ergeben sich auch klare Richtlinien für die Therapie, die angreifen kann 1. an der terminalen Gefäßreaktion, 2. an den allgemeinen pathogenetischen Bedingungen und 3. am — bisher zu wenig beachteten und deswegen besonders herausgearbeiteten — lokaldispositionellen Faktor.

Die klinische Auffassung über das **Wesen der Migräne** ist noch nicht einheitlich. Entsteht das Leiden erst in einem späten Lebensalter, fehlen gleichartige Fälle in der Sippe, oder sind gar neurale Symptome vorhanden, die auf einen lokalisierbaren Prozeß hinweisen, so diagnostiziert man eine sog. „symptomatische" Migräne. Heredität und gleichartiger Verlauf im Längsschnitt bei normalem neurologischem Befund haben dagegen als ausreichende Begründung gegolten, eine sog. „essentielle" bzw. „genuine" Migräne als Krankheit anzuerkennen. Ehrlicher müßte man sie „kryptogenetisch" nennen. Die differentielle Diagnose erfolgt also nicht aus dem Syndrom als solchem. Sie stützt sich vielmehr auf die Analyse der Begleitumstände und ist daher eine Diagnose per exclusionem — ähnlich wie bei den epileptischen Reaktionen.

Auch bei den sog. essentiellen Formen der Migräne sind Reize für die „Auslösung" des Anfalles erforderlich, wobei einer der möglichen verschiedenartigen Reize nicht als die jeweils unmittelbare bzw. linear wirkende Ursache der gleichartigen Reaktion angesprochen werden kann. Die Auslösbarkeit der Reaktion durch den gleichen Reiz ist Schwankungen unterworfen, die man mit dem Wort „Anfallsbereitschaft" umschreibt.

Auf eine gleichartige Reaktionsform, die durch verschiedenartige Reize ausgelöst werden kann, wird man aber schwerlich eine Krankheitseinheit begründen können. Heredität und „typischer" bzw. „charakteristischer" Verlauf im Längsschnitt sind keine Beweise für die ausschließliche Bedeutung einer konstitutionell verankerten Reaktionsbereitschaft.

Dafür einige Beispiele:

1. Mutter Migräne mit Beginn in den Mädchenjahren, Steigerung in der Klimax, Schlaganfall (Subarachnoidalblutung?), Heilung im Alter. Schwester derselben Migräne. Ein Sohn Migräne, die später „ophthalmoplegisch" wurde, Tod an rezidivierenden Subarachnoidalblutungen, Aneurysma nachgewiesen. Tochter desselben Migräne seit Menarche. Zweiter Sohn Migräne ohne begleitende Hirnnervensymptome. Mit 45 J. länger hingezogene Schmerzattacken mit geringgradig ausgeprägtem Nackenschmerz (kleine Subarachnoidalblutungen), Tod an Subarachnoidalblutung. Bei beiden Todesfällen waren Warnzeichen vorhanden gewesen, eine rechtzeitige Behandlung u. U. erfolgreich.

2. Eine Frau, aus deren Sippe zahlreiche Personen an rechtsseitiger (!) Migräne leiden, ist seit der Menarche von ebenfalls ausschließlich rechtsseitiger Migräne befallen und zeigt alle Begleitsymptome der „migränösen Konstitution": sensibel, Abhängigkeit der Anfälle von seelischen Erregungen, von Menstruation, Diätfehlern; sie zeigt Störungen des Schlafes und Wasserhaushaltes im Zusammenhang mit den Attacken. In der Klimax nehmen die Anfälle „typischerweise" an Häufigkeit und Intensität so zu, daß M-Sucht und Suizidtendenzen auftreten. Die klinische Untersuchung deckt einen Prozeß der Keilbeinregion rechts auf; die Operation einer Angiodysplasie brachte Heilung.

3. In einer bäuerlichen, körperlich und geistig robusten Sippe sind zahlreiche Fälle mit ausschließlich linksseitiger Migräne. Das Kenn-

zeichen aller Migräniker war neben einer Kreislauflabilität eine ausgesprochene Körperasymmetrie zuungunsten der linken Seite (nur die Migräniker wurden untersucht).

Wir dürfen annehmen, daß die gleiche Endstufe des Auslösungsvorganges (= terminale Reaktion), nämlich der Migräneanfall, Auswirkung vielfältiger Bedingungen (Reize) ist. Wir können daher von der terminalen Reaktion nicht ohne weiteres auf die Art der auslösenden Bedingungen schließen.

In Forschung und Lehre hat man sich einmal dem Studium des Pathomechanismus der Migräneattacke gewidmet, die als Gefäßreaktion aufgefaßt wird (vgl. Richter, Wolff u. a.), zum anderen den sog. „auslösenden" Faktoren und daraus den allgemeinen Charakter der Migräne als „Anfallskrankheit" bestimmt. Man fand, daß Schlafentzug, körperliche und seelische Belastungen, manchmal auch die Entlastungssituation, Magen-Darm-Störungen, Cholezystopathie, Allergie, hormonale Dysregulation, Hypoglykämie und andere Faktoren auslösend wirken können.

Alle „Reaktionskrankheiten" sind Krankheiten der Hypothesenbildungen. So sprach man von der Migräne als (dem Symptom) einer Dyshormonose, nahm an, daß eine Hypophysenschwellung z. B. bei der menstruellen Migräne eine maßgebende Bedeutung besäße, man sprach von der Migräne als einer dienzephalen Regulationsstörung, einer konstitutionellen Angioneurose, einer Psychopathie u. a.

Auffällig waren seit je die **Beziehungen von Migräne und Epilepsie.** Die gleichen Bedingungen, die den Migräneanfall auslösen können, sind auch herausgefunden worden als Bedingungen, die eine epileptische Reaktion in Gang bringen. Da außerdem bei dem gleichen Kranken nebeneinander epileptische und migränöse Anfälle auftreten können, bei dem gleichen Kranken auch diese beiden Reaktionsformen in verschiedenen Lebensphasen einander ablösen, schließlich beide bei verschiedenen Sippenangehörigen getrennt vorkommen können, wurde — trotz der statistischen Häufigkeit beider Reaktionsformen (Bärtschi) — die Vermutung ausgesprochen, daß diese oft kryptogenetischen „Anfallskrankheiten" verwandt seien. Richter hat die Migräne als Angiospasmus der hinteren, die Epilepsie als Angiospasmus der vorderen Hirnarterien gedeutet.

In derartig unsicherer Lage benutzt man vorteilhaft die allgemeine Regel, von prägnanten Fällen aus eine bessere Einsicht zu gewinnen. Man geht zweckmäßig aus von solchen Kranken, bei denen ein Leben lang stets dieselbe Seite von der Attacke betroffen wird, bzw. solchen, deren Anfall mehr oder weniger regelmäßig begleitet ist von stets identischen Lokalsymptomen seitens bestimmter Hirnnerven oder bestimmter Hirngebiete (z. B. die ophthalmoplegische Migräne, die mit Abduzenslähmung einhergehende Migräne oder diejenigen Migräneanfälle, bei denen zerebrale Lokalsymptome auftreten, wie Aphasie, Parästhesien in einer bestimmten Gliedmaße, hemianopische Störungen usw.). An derartigen Fällen wird u. E. von vornherein klar, daß auch ein **lokaldispositioneller Faktor** von Bedeutung sein muß. Die Suche nach solchen lokaldispositionellen Faktoren ist, zumal bei gutartig verlaufenden Migräneanfällen, bisher auffällig vernachlässigt worden. Fand man schließlich bei einem ungünstigen Verlauf eine örtliche Hirnerkrankung, so folgerte man kurzschlüssig, daß diese Veränderung (z. B. Angiodysplasie, Neubildung, Narbe) eine genügende Erklärung für die Anfälle beibringe. Dieser Schluß ist wirklich voreilig, weil bei gleichartigen und gleichlokalisierten Prozessen keineswegs regelmäßig die Reaktion eintritt (vgl. z. B. das gleiche Problem bei der Epilepsie). Man darf nicht vergessen, daß auch **extrakranielle Faktoren** von Bedeutung sind. So hat z. B. Richter, um seine Hypothese vom Angiospasmus zu stützen, nach Beweisen gesucht. Er fand u. a., daß nach Entfernung eines Osteoms des Schlüsselbeins oder eines Mediastinaltumors eine Irritation des Ganglion stellatum beseitigt und eine Hemikranie auf der Seite der Geschwulst zur Heilung gebracht werden konnte. Wir besitzen heute weitere Erfahrungen in der sog. zervikalen Migräne (Bärtschi). Nicht nur Reizung des Ganglion selbst, sondern auch diejenige des Nervus vertebralis oder der Gefäßäste (z. B. durch die unkovertebrale Reaktion der Halswirbelsäule) ist von Bedeutung. Bei einer stets gleich lokalisierten Migräne wird man daher den Bereich vom Brustkorb bis zur Schädelbasis stets ebenso sorgfältig absuchen müssen wie den Schädelinnenraum. Im Schädelinnenraum findet man Fehlbildungen und Neubildungen, z. B. Meningeome (bes. kleine Keilbeinmeningeome), Zustände nach Entzündungen, arteriovenöse Aneurysmen und vor allem kleine sackförmige Aneurysmen im Bereiche des Circulus arteriosus willisii (vgl. zu den Angiodysplasien Olivecrona und Tönnis, Krayenbühl, Norlén und neuerdings Bigelow).

Besonders Beobachtungen an angeborenen oder den sehr seltenen traumatischen sackförmigen **Aneurysmen** vermitteln die Erkenntnis, daß die allgemeinen pathogenetischen Faktoren zur Erklärung der Lokalisation der Attacke zwar nicht ausreichen, daß andererseits die Auffindung eines lokaldispositionellen Faktors die Reaktion auch nicht erklärt. Wir finden gleich große und gleich gelagerte Aneurysmen, deren Träger nur von ein- oder mehrmaliger Subarachnoidalblutung betroffen wurde, ohne an Migräne zu leiden. Andere Träger erduldeten eine stets gleich lokalisierte Migräne, ohne daß eine Blutung eintrat. Ein Migränesyndrom kann aber auch in rezidivierende Subarachnoidalblutungen ausgehen. Hemikranie und Subarachnoidalblutung gestatten die Diagnose des Aneurysmas bereits klinisch. Wir können heute die Angiome im allgemeinen mit ziemlicher Sicherheit finden. Der negative Befund bei einer einmaligen Angiographie reicht nicht aus, ein Aneurysma auszuschließen, kann doch durch strömungsdynamische Besonderheiten einmal der Strom des Kontrastmittels am Aneurysma vorbeiführen. Die großen arteriovenösen Aneurysmen, die einer operativen Behandlung in der Regel nicht zugänglich sind, bewirken nicht selten eine ophthalmische Migräne (Olivecrona, Wilkowski u. a.), manchmal verbunden mit vereinzelten epileptischen Reaktionen (vgl. die Hypothese über Verwandtschaft von Epilepsie und Migräne).

Die **Diagnose der Gefäßmißbildung als lokaldispositionellen Faktors** wird gefördert einmal durch die Heredität, die sich in diesen Fällen oft nachweisen lassen wird, ferner durch die Tatsache, daß in der Familie frühzeitige Schlaganfälle (Subarachnoidalblutungen) aufgetreten sind. Die Diagnose wird ferner gefördert durch die Erfragung der allgemeinen anfallauslösenden Bedingungen. Wir fanden bisher, daß gerade bei den Aneurysmafällen alle die Bedingungen, die schon früher als wichtig in der Pathogenese der Migräne genannt worden sind, im einzelnen Fall zutreffen können, z. B. eine Allergose, eine hormonale Dysregulation, Schlafentzug, seelische Erregungen. Wenn in einem Krankheitsfall diese Allgemeinfaktoren in der Anamnese vermißt werden, obwohl der Anfall stets einseitig auftritt, so muß man geradezu vermuten, daß bei dem betreffenden Kranken die anatomischen Veränderungen sogar eine entscheidende Bedingung für die Anfälle bilden, so z. B. bei Meningeomen oder Dermoiden am Keilbeinflügel bzw. nahe der Mittellinie. Aber auch bei diesen Prozessen können z. B. Faktoren, wie Menstruation, Klimakterium, wirksam sein. Bei denjenigen Migränefällen, bei denen ein sog. Seitenwechsel vorliegt, d. h. bei denen im einzelnen Anfall entweder die rechte oder die linke Seite befallen ist,

können z. B. mehrfache Aneurysmen vorliegen. Bei den betr. Kranken — wie wir einen solchen vor kurzer Zeit beobachtet haben — zeigen sich manchmal Kopfschmerzattacken von ungewöhnlicher Heftigkeit, die verbunden sind mit neuralen Symptomen, z. B. einmal mit einer Abduzenslähmung, ein anderes Mal mit einer Ophthalmoplegie. Bei Kranken mit seltenen, ungewöhnlich heftigen und schlagartig einsetzenden Kopfschmerzanfällen, bei denen geringfügige Hirnnervensymptome auftreten, muß man die Frage nach Symptomen der meningealen Reizung stellen. Hat man Gelegenheit, einen Kranken in einem solchen Anfall zu untersuchen, wird zweckmäßig eine Liquorentnahme durchgeführt. Der blutige und nach Zentrifugieren xanthochrome Liquor beweist dann, daß eine Aneurysmabildung vorliegt.

Wir beobachteten folgenden eindrucksvollen Fall: Der Kranke litt an wechselseitiger, jeweils aber einseitiger Migräne. Er kam ad exitum mit einer linkshirnigen Massenblutung. Man fand ein Aneurysma vorn, genau median am Circulus arteriosus willisii. Man sah rostbraune Verfärbungen rechts und links in oberflächlichen Hirnteilen, die auf kleine Subarachnoidalblutungen hinwiesen. Eine operative Behandlung wäre hier möglich gewesen. Der Kranke kam erst mit der tödlichen Blutung zur Aufnahme.

Der anfallweise auftretende Kopfschmerz, der einen Seitenwechsel zeigt, muß an die **Tumoren der Mittellinie** denken lassen, die zu akuten Verschlüssen der Liquorpassage führen. Liegen diese Tumoren in den hinteren Abschnitten, so tritt das bekannte Symptom des akuten Hydrocephalus occlusus auf. Liegt aber die Mißbildung oder der Tumor im vorderen Anteil, so kann die Kopfschmerzattacke halbseitig sein und die Seite kann wechseln. Wir wissen dies z. B. von den sog. Kolloidzysten des Foramen Monroi. Bei diesen Kranken fehlen Vorsymptome, wie wir sie von der „gewöhnlichen" Migräne kennen. Dieser Mangel an Symptomen, die auf die sog. „migränöse Konstitution" hinweisen, ferner die auslösenden Bedingungen (z. B. Heben, Lagewechsel usw.) beweisen den andersartigen Charakter. Es fehlen Hinweise auf die vasomotorische Reaktion. Solche meist als Migränen fehldiagnostizierten Fälle sind bereits durch die Anamnese zu erkennen.

Besonders schwierig in der Diagnose sind diejenigen Kranken mit anfallweise auftretenden halbseitigen Kopfschmerzen bei Tumoren im Bereich des Tentoriums.

So sei von einer Frau berichtet, die an einer Hemikranie litt, die sich in der Zeit, als die Frau sich dem Klimakterium näherte, unerträglich verschlimmerte. Auffällig war neben der Therapieresistenz ein Symptom: Die Attacke war nämlich regelmäßig auszulösen, wenn die Kranke eine schnelle Kopfbewegung nach hinten machte. Als sich schließlich eine Hypästhesie im Trigeminusbereich einstellte, war die Diagnose eines Prozesses klar. Alle operativ-diagnostischen Hilfsmethoden brachten keine Klärung. Auf Grund des vorhin genannten Symptoms allein wurde die Indikation zur Eröffnung der hinteren Schädelgrube gestellt und ein Tentoriummeningeom entfernt. Dieses Symptom der Schmerzauslösung durch eine schnelle Kopfbewegung ist sehr charakteristisch.

Es sei aber nicht verschwiegen, daß noch eine große Zahl von Fällen übrigbleibt, bei denen trotz strenger Einseitigkeit des Anfalls und wegweisender neuraler Begleitsymptome ein örtlicher anatomischer Prozeß nicht aufgefunden werden kann. Manchmal finden sich lediglich geringe Anomalien im Gefäßverlauf.

Um nicht mißverstanden zu werden, sei zusammenfassend hervorgehoben, daß ein „typischer" und „charakteristischer" Verlauf — z. B. Abhängigkeit von der Menstruation, Besserung während der Gravidität, Verschlimmerung im Klimakterium u. a. — kein hinreichender Grund ist, anzunehmen, daß ausschließlich eine konstitutionell verankerte Reaktionsbereitschaft vorläge. Wolff hat sich erneut für die dominierende Bedeutung dieser Reaktionsbereitschaft eingesetzt mit ausführlichen kasuistischen Belegen aus der Literatur und aus eigener Erfahrung. Seine Beispiele sind aber nach klinischen Kriterien m. E. nicht überzeugend. Allgemeine Bedingungen sind notwendig für die Auslösung des Anfalls. Die Analyse derselben ist wichtig bei der Aufstellung des Behandlungsplanes, solange eine dringliche Indikation zu weiteren Maßnahmen nicht gegeben ist. Man darf aber gegenüber dieser allgemeinen Erfahrung nicht die Zeichen übersehen, die die Aufmerksamkeit gegenüber den lokaldispositionellen Faktoren wachrufen müssen.

Wann ist die **Indikation zur klinischen Untersuchung** gegeben? Eine relative Indikation stammt vom Patienten, wenn er nämlich angibt, daß seine Anfälle an Häufigkeit und Intensität so unerträglich geworden seien, daß Suizidtendenzen auftreten. Eine medizinische Indikation ergibt sich, wenn Komplikationen zu befürchten sind. Die Erfahrung lehrt, daß dies der Fall ist, wenn eine bis dahin „typische" oder „charakteristisch" verlaufende Migräne seit einer gewissen Zeitspanne ihren Charakter verändert. Der Patient kann oft nur angeben, daß der Schmerz „ganz anders" geworden ist. Ergeben sich Hinweise darauf, daß eine Blutung stattgefunden hat, oder wollen neuauftretende neurale Symptome nicht schwinden, so ist der Einsatz der diagnostischen Hilfsmittel ebenfalls angezeigt, um ernstlichen Komplikationen u. U. vorbeugend entgegentreten zu können.

Seit dem Aufschwung der Neurochirurgie und seit in den letzten Jahren unter Zuhilfenahme der blutdrucksenkenden Mittel die Aneurysmen operiert werden können, ist die Diagnostizierfreudigkeit etwas erhöht worden. Früher war die Diagnose mehr oder weniger eine interessante Feststellung. Heute ist sie eine Aufgabe.

Die **Untersuchung,** die allen anderen Methoden überlegen ist und ihnen erst die Richtung gibt, ist die Anamnese. Die körperliche Untersuchung muß wiederholt im Intervall und im Anfall durchgeführt werden. Eine Untersuchung im Anfall erhellt oft schlagartig die Situation. Man achte auf Zwangshaltungen des Kopfes, besonders aber auf Feinsymptome im Bereich der Augen, z. B. einseitiges, geringgradiges Lidödem (Keilbeinprozeß), konjunktivale und ziliare Injektion, Pupillenweite, Augenmuskelstörungen (Ausschluß eines Glaukoms!). Als neurologisches Feinsymptom bietet sich die manchmal nur in bestimmten Phasen der Anfallbereitschaft nachzuweisende einseitige Ermüdbarkeit der Bauchhautreflexe an. Auf zwei Feinsymptome, über die m. W. in der Literatur nicht berichtet worden ist, sei hingewiesen: 1. unterschiedliche Füllung der Jugularvenen bei leichter Halskompression, beim Bücken oder Flachlagerung, 2. unterschiedlicher Venenpuls am Augenhintergrund, besonders die gelegentlich auffällig starke Ausprägung auf der befallenen Seite bei Kranken mit Angiodysplasien. EEG und Elektromyogramm (mein Mitarbeiter Becher) helfen selten weiter. Die Röntgenuntersuchung muß gezielt sein, besonders die vordere und mittlere Schädelgrube sind sorgfältig abzusuchen (evtl. Schichtaufnahmen), immer Orbita-Aufnahmen (Beutel, Referat auf dem Kongreß nordwestdeutscher Neurologen und Psychiater, 1954, Salzuflen). Die eingehende Kreislaufuntersuchung, vor allem im Anfall, ist nie zu unterlassen.

Die **Behandlung** greift an drei Stellen ein: 1. An der terminalen Reaktion a) mit gefäßwirksamen Stoffen: Gynergen (seit Maier, 1926), DHE, Coffein, Cafergot; b) mit schmerzstillenden Mitteln, die eigentlich nur wirksam sind, wenn sie prophylaktisch zu bestimmten Zeiten, bei den Prodromi oder ganz im Beginn der Attacke gegeben werden; c) im Status migraenosus Dauerschlaf mit Luminal (Pette). 2. An den pathogenetisch bedeutsamen Faktoren: Körperliche und psychische Hygiene, Diät, Desensibilisierung, Regulierung der Dyshormonose (selten erfolgreich), Regulierung der vasomotorisch-vegetativen Labilität (Hydergin, DHE, vor allem aber Luminal oder Coffeminal, Bellergal, Ergosanol). 3. Nur äußerst selten, aber dann dringlich und entscheidend, am lokaldispositionellen Faktor.

Das französische Wort Migräne, entstanden aus hemicrania, hat in der Umgangssprache einen Bedeutungswandel erfahren. Häufig wird als Gegensatz zur Hemikranie mit dem Wort Migräne jeder anfallartig auftretende allgemeine Kopfschmerz, der mit „Augenflimmern" und Erbrechen einhergeht, bezeichnet. Deswegen ist es notwendig, auf die **Differentialdiagnose** des akut auftretenden allgemeinen Kopfschmerzes kurz hinzuweisen. Als Ursache wirken hauptsächlich Veränderungen neoplastischer oder entzündlicher Art, die die Liquorwege in ihren hinteren Abschnitten beeinträchtigen. Die Möglichkeiten können im einzelnen nicht alle aufgezählt werden. Nur ein Krankheitsbild sei besonders erwähnt, das nicht genügend Beachtung findet und das einer günstigen Therapie zugänglich ist, das Angiom im

Kleinhirn (Lindau-Tumoren). In der Regel machen sich im mittleren Lebensalter anfallartig auftretende heftige Kopfschmerzen bemerkbar, die im allgemeinen in den Hinterkopf lokalisiert oder aber als allgemeiner Kopfschmerz angegeben werden. Nur in seltenen Fällen tritt ein Symptom auf, das verhängnisvoll und irreführend sein kann. Es ist offenbar nicht hinreichend bekannt, daß Reizerscheinungen am dorsalen Tentorium zu einem exquisit einseitig in die Stirn lokalisierten sog. übertragenen Schmerz führen können (eine unmittelbare Reizung ist möglich durch supratentorielle Prozesse, eine mittelbare durch Dehnung des Tentoriums bei infratentoriellen Tumoren). Wenn später allgemeine Hirndruckerscheinungen auftreten, so kann man verleitet werden, eine frontale Geschwulst anzunehmen. Andere Hirntumoren können bekanntlich durch akute Schwellungserscheinungen zu Kopfschmerzattacken führen. Spätes Erkrankungsalter und Familienanamnese sowie sonstige Begleiterscheinungen führen aber nur unschwer auf die richtige Diagnose. Eine gutartige Ursache anfallartiger Kopfschmerzen, nicht selten vergesellschaftet mit epileptischen Anfällen, die deswegen den Verdacht auf einen primär in oder unmittelbar am Hirn sitzenden Prozeß hinlenkt, ist die offenbar gar nicht so seltene basale Impression.

Beim anfallartig auftretenden allgemeinen Kopfschmerz, der mit Flimmern vor den Augen und Erbrechen einhergeht, muß man aber auch an extrakranielle allgemeine Bedingungen denken. So kann z. B. ein Phäochromozytom lange Zeit unter der Diagnose Migräne verkannt werden, eine dabei auftretende Subarachnoidalblutung führt fälschlich zur Diagnose eines Aneurysmas. Die Kreislaufuntersuchung vor und im Anfall ist eben unerläßlich.

Über die Gefäßreaktion haben neuerdings ausführlich Wolff und Mitarbeiter, Pichler berichtet, die allgemeine Pathogenese ist schon in älteren Lehrbüchern eingehend und treffend behandelt. Deswegen verlegten wir den Schwerpunkt auf die klinische Differentialdiagnose und die Herausarbeitung des lokaldispositionellen Faktors. Der letzte macht nur äußerst selten die Hilfe des Neurochirurgen, dann aber dringlich, notwendig. Die Kenntnis dieser Tatsachen verhindert Fehldiagnosen und bewahrt vor allem vor Überraschungen, sie ist für die Einsicht in das Problem „Symptom und Krankheit" auch von allgemeinem Interesse. Die Migräne ist u. E. keine Krankheit, sondern eine Reaktionsform, d. h. eine durch mannigfaltige allgemeine und örtliche Bedingungen ausgelöste terminale Reaktion. Warum unter so wechselnden Umständen immer die gleiche Reaktion auftritt, wird durch die Einführung des Begriffes der „migränösen Konstitution" nicht klarer.

Schrifttum durch den Verfasser.

Anschr. d. Verf.: Dortmund, Beurhausstr. 40.

Histamin und Stress

von Dr. med. A. Schnitzer, Zürich

Zusammenfassung: Mit Hilfe von klinischen, experimentellen und histologischen Untersuchungen wird gezeigt, daß wahrscheinlich Histamin als unspezifischer Begleitstoff eines jeden Stress in Erscheinung tritt. Histamin dürfte somit die unspezifische Abwehrreaktion, in Form der Adrenalinmobilisierung und des ACTH-Cortison-Mechanismus, in Gang bringen. Die festgestellte Eigengesetzlichkeit des Histaminmechanismus, nach jedem histaminmobilisierenden Eingriff wieder Histamin anzureichern und um den 8.—12. Tag spontan oder auf Reizwirkung auszuschütten, verleiht dem Histamin im Rahmen des krankhaften Geschehens eine besondere Wertung. Im Rahmen der Untersuchungen wird weiterhin gezeigt, daß bei Ausschaltung des Histaminmechanismus kein als Krankheit imponierendes Abwehrsyndrom in Erscheinung tritt. Die gefürchteten Nebenwirkungen der ACTH-Cortison-Medikation, wie symptomlose Perforation von Ulzera, septische Infektionen, werden durch die Ausschaltung des Histaminmechanismus durch inadäquate Cortisondosen erklärt.

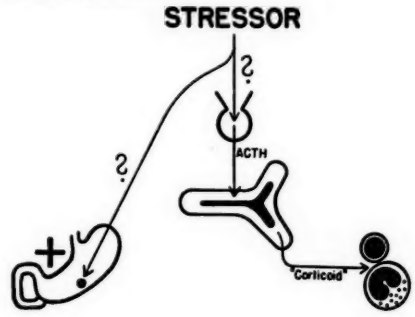
A. Einleitung

Die Wirkungsmöglichkeit von ACTH bzw. Cortison bei den ätiologisch und klinisch verschiedenartigsten Krankheitsbildern, wie sie aus den Erfahrungen der letzten Jahre hervorgeht, hat die unser medizinisches Denken revolutionierende Erkenntnis vermittelt, daß bei jedem Krankheitsgeschehen primär ein immer gleichartiger, unspezifischer Abwehrmechanismus in Aktion tritt.

Selye (1) hat gezeigt, daß die verschiedensten Reizwirkungen (Kälte, Hitze, psych. Belastung, Intoxikation), als Stressoren bezeichnet, bei der Ratte eine immer gleichartige Abwehrreaktion hervorrufen, nämlich einen von der Hypophyse und den Nebennieren abhängigen Anteil — Aktivierung der Nebennierenrinde, Involution des Thymus, Lymphopenie und Eosinopenie — und einen von der Nebenniere weitgehend unabhängigen Anteil — eine Schockreaktion mit Magengeschwüren, Hypotension, Hypothermie, Gewebsabbau, Bluteindickung u. a. m. (s. nebenstehende Abb.). Selye hat diese primäre Abwehrreaktion als **Alarmreaktion** bezeichnet.

Der von Hypophyse und Nebennieren abhängige Teil der Alarmreaktion ist biologisch-chemisch gekennzeichnet durch die Mobilisierung von ACTH und Rindenkortikoiden; das biologisch-chemische Äquivalent für den Schockanteil der Alarmreaktion ist unbekannt. Während ein Stress bei fehlender Nebenniere den ACTH-Cortison-Mechanismus gar nicht in Gang bringen kann, wird die Schockreaktion unter diesen Bedingungen verstärkt. Selye hat keine Erklärung für den Schockanteil der Alarmreaktion. Was er weiterhin nicht angeben kann, ist der Mittler zwischen Stress und Reaktion des Organismus.

Während der eine Anteil der Alarmreaktion, der ACTH-Cortison-Mechanismus, in unzähligen wissenschaftlichen Arbeiten seinen Niederschlag fand, blieb bis jetzt der Schockanteil der Alarmreaktion weitgehend unbeachtet und unbekannt. Vielleicht wird aber die Analyse der Schockreaktion uns die Kräfte erkennen lassen, welche sich zwischen Stress und unspezifischem Abwehrsyndrom einschalten.



Wenn wir die dargelegte Tatsache berücksichtigen, daß auf die verschiedensten Reizwirkungen ein im Beginn immer gleichartiges Abwehrbild folgt, so erscheint es konsequent, anzunehmen, daß der einheitlichen primären Abwehrreaktion ein einheitlicher biologisch-chemischer Reiz zugrunde liegt. Oder anders ausgedrückt: Die verschiedensten Stressoren mobilisieren bei ihrer Einwirkung neben spezifischen Wirkmechanismen einen immer gleichartigen biologisch-chemischen Stoff, der dann verständlicherweise ein immer gleichartiges Abwehr-Syndrom in Gang setzt. Dieser qualitativ immer gleichartige Stoff könnte quantitativ je nach Stressor und je nach primär befallenem Organ variieren. Aus dem Gegenspiel zwischen dieser Substanz mit ihren biologischen Gesetzen und den Abwehrmechanismen könnten sich die verschiedenartigsten Abwehr- und Krankheitsbilder ergeben, modifiziert durch die den einzelnen Stressoren spezifisch zukommenden Effekte. Gibt es Anhaltspunkte

für die Richtigkeit dieser Hypothese? Und welchem Stoff könnte die Rolle eines unspezifischen Stressors zugeschrieben werden?

Im Verlauf von Untersuchungen, die ich über die physiologische und pathogenetische Bedeutung des Histamins durchführe, drängte sich mir die Beobachtung auf, daß der Schockanteil der Alarmreaktion sich weitgehend mit Histamin-Effekten deckt. Ausgehend von diesen Gedankengängen habe ich zunächst die wesentlichen klinischen Histamineffekte den Wirkungen von ACTH-Cortison gegenübergestellt.

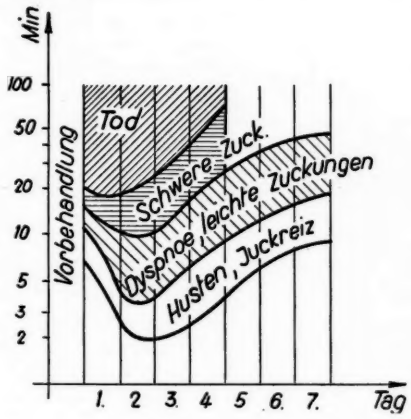
Histamin	Cortison (ACTH)
Natrium- und Chloridabfall	Retention von Natrium und Chlorid
Kaliumanstieg	Kaliumausscheidung
Azidose	Alkalose
Hypoglykämie	Hyperglykämie
Anstieg des Rest-N	Abfall des Rest-N
Anstieg der Gesamtproteine	Abfall der Gesamtproteine
Leukopenie	Leukozytose
Thrombozytopenie	Thrombozytose
Verminderung der Kapillarresistenz	Erhöhung der Kapillarresistenz
Erhöhung der Blutsenkung	Erniedrigung der Blutsenkung
Verstärkung der Tuberkulinreaktion	Abschwächung der Tuberkulinreaktion

Die Gegenüberstellung der klinischen Effekte zeigt einen solch überraschend strikten Antagonismus, daß ACTH-Cortison gewissermaßen als biologische Antihistaminstoffe angesprochen werden könnten. Sie zeigt aber vor allem, daß wahrscheinlich das Histamin in der Kette vom Stress zur Abwehrreaktion ein entscheidendes Glied sein dürfte.

Um diese Hypothese weiter zu prüfen, bin ich dazu übergegangen, experimentell die **Beziehungen zwischen Histamin und der Alarmreaktion** nach Selye abzuklären.

B. Experimentelle Untersuchungen

1. Versuchsreihe. Ich habe zu diesem Zweck bei einer Reihe von Meerschweinchen mit einem Durchschnittsgewicht von 250—300 g als Stress 1 cm³ Kolifiltrat einer 24stündigen Kultur intraperitoneal injiziert. An den folgenden 7 Tagen habe ich eine Gruppe mit $^1/_4$ mg Histamin, eine zweite Gruppe mit ½ mg Histamin und eine dritte Gruppe mit ¾ mg Histamin subkutan gespritzt, und zwar pro Tag von jeder Gruppe ein Tier nebst Kontrolle. Vorher hatte ich empirisch die Schock-Todesdosis für Meerschweinchen von diesem Gewicht mit $1^1/_4$ bis 1½ mg Histamin ermittelt. Da die durch Histamin bewirkten Schockreaktionen objektiv schwer faßbar sind und somit der subjektiven Beurteilung viel Spielraum überlassen, habe ich nach den orientierenden Vorversuchen ¾ mg Histamin als Testdosis gewählt, da mit dieser Dosierung die eindeutigsten Resultate zu erzielen waren. Den Reaktionsablauf über 7 Tage sehen Sie auf folgender Tabelle aufgezeichnet.



Es zeigte sich somit das interessante Ergebnis, daß die Tiere an den ersten 3—4 Tagen nach Stresseinwirkung bei zusätzlicher Histaminbelastung schwerste Schocksymptome bekamen und starben. Vom 4. bis 5. bis 7. Tage waren die Schocksymptome deutlich schwächer und denen der Kontrollen angenähert.

2. Versuchsreihe. In weiteren experimentellen Untersuchungen habe ich 5 Meerschweinchen mit Kaninchen-Pasteurella subkutan infiziert (0,8 cm³ einer Frischkultur). Am 5. Tage nach der Infektion, als die Tiere deutliche Krankheits-Symptome aufwiesen, habe ich 0,5 cm³ einer 24-Stunden-Koli-Suspension intraperitoneal injiziert. Ca. 5—10 Min. nach der Injektion traten deutliche Schock-Symptome, wie Dyspnoe, Schnauzreiben, leichte Zuckungen, in Erscheinung. Das Bild entsprach den mir vertrauten Symptomen des Histaminschocks. Es ergab sich die grundsätzlich wichtige Beobachtung, daß bei Zweitinjektion einer Bakterienkultur bei einem bereits infizierten Tier, also bei einem zweiten Stress, als Sofortwirkung ein histaminartiger Schock eintrat.

C. Histologische Untersuchungen

Die histologische Untersuchung der im Schock verstorbenen Tiere ergab als regelmäßigen Befund eine verbreiterte zona fasciculata der Nebennieren.

Da bei den geschilderten experimentellen Bedingungen nicht mit Sicherheit zu entscheiden war, ob die Veränderungen der Nebennierenrinde auf die Stresswirkung des Bakterienfiltrates oder auf Histaminwirkung zurückzuführen waren, habe ich in einem weiteren Versuch die reine Histaminwirkung geprüft.

Ich habe bei einem Kaninchen vom 30. Okt. 53 bis 3. April 54 jeden 2. Tag subtoxische Histamindosen subkutan injiziert, und zwar $^1/_{100}$ mg in den ersten 2 Monaten, dann $^1/_{10}$ mg. Ich wählte diese Dosen, um die Stresswirkung der Substanz möglichst zu mildern. Bei der histologischen Durchuntersuchung der Organe fanden sich eine hyperämische Milz und Nebennieren mit breiter, lipoidreicher Faszikulata.

D. Diskussion

Die experimentellen Ergebnisse lassen somit wesentliche Beziehungen zwischen Nebennierenfunktion und Histaminwirkung erkennen. Einerseits führt Histamin, wie aus den histologischen Untersuchungen hervorgeht, zu einer Aktivierung der Nebennierenrinde, anderseits wirkt die Zufuhr von Histamin in den ersten Tagen der Alarmphase lebensbedrohend toxisch. Diese experimentellen Ergebnisse finden eine interessante Beleuchtung durch die **Untersuchungen anderer Forscher:**

Lucas (2) fand beim Hund nach Adrenalektomie eine Erhöhung des Histamingehaltes der Leber um 40—200%. Nach Fischer (3) steigt der Histamingehalt der Haut nach Entfernung der Nebennieren im Tierversuch um das 200fache an. Marmorston-Gottesman (4) fand bei der i.v. oder intraperitonealen Histamininjektion an Ratten bei gleichzeitiger Nebennierenentfernung eine Widerstandsabnahme um das 20fache. Rose u. Wilson (5) beobachteten nach Nebennierenentfernung einen Anstieg des Bluthistamins und eine gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber Histamin: nach Zufuhr von Nebennierenrindenhormon stellten sie ein Absinken des Bluthistaminspiegels fest. Riml (6) fand im Serum nebennierenloser Kaninchen und im Blut von Addisonkranken einen Stoff, der, übertragen, Addison-Vergiftungsbilder hervorrief. Cortin hob diese Wirkung auf. H. Bührer (7) nimmt an, daß in jedem Fall von gesteigerter Histaminempfindlichkeit eine insuffiziente Nebenniere vorliegen müsse.

Die Untersuchungen der erwähnten Forscher bestätigen zunächst die von mir gezogene Schlußfolgerung, daß zwischen Histaminwirkung und Nebennierenfunktion Beziehungen bestehen müssen; sie erweitern die bisherigen Erkenntnisse dahin, daß Histamin beim nebennierenlosen Tier viel toxischer wirkt als beim Normaltier und daß ein Antagonismus zwischen Histamineffekt und Nebennierenfunktion angenommen werden muß. Gemäß den dargelegten Untersuchungen verhalten sich nun die Versuchstiere der 1. Versuchsreihe in den ersten Tagen nach Stresseinwirkung gegenüber zusätzlicher Histaminbelastung wie nebennierenlose Tiere. Diese zunächst uner-

klärliche Beobachtung wird durch die 3. Versuchsreihe einer Lösung entgegengeführt. Wie die experimentellen Untersuchungen zeigten, bekamen die Tiere nach vorgängiger Infektion mit Kaninchen-Pasteurella bei der intraperitonealen Zweitinjektion mit Kolisuspension einen histaminartigen Schock. Dieses experimentelle Ergebnis steht im Einklang mit früheren Befunden von Bordet (8), Schwarz (9), Bieling (10), Sanarelli (11) u. a. Letztere Autoren fanden, daß bei Kaninchen, die an irgendeiner Infektionskrankheit litten, bei intravenöser Nachinjektion bakterieller Substanzen, die in keiner Beziehung der Spezifität zur vorher bestehenden Allgemeininfektion standen, bei den verschiedensten Infekten ein immer gleichartiges Bild auftrat, ein protrahierter Schock. Die Gleichartigkeit, die Unspezifität, der beobachtete Charakter des Schockes lassen ihn als histaminbedingt erkennen. Es ergibt sich somit die wesentliche Feststellung, daß bei einem zweiten Stress, unter bestimmten Versuchsbedingungen, eine begleitende Histaminmobilisierung manifest wird.

Wenn wir in konsequenter Weiterauswertung dieses experimentellen Ergebnisses annehmen, daß jeder Stress mit einer Histamin-Mobilisierung einhergeht, die allerdings meistens subklinisch verläuft, so können wir die gestellten Probleme grundlegend lösen.

1. Die Toxizität der zusätzlichen Histaminbelastung in den ersten Tagen wird verständlich, denn das zugeführte Histamin trifft einen Organismus, dessen Abwehrreaktionen sich gegenüber der ersten stressbedingten Histaminmobilisierung noch nicht voll entwickelt haben. Dieser Zweischlag von Histamin dürfte in seiner klinischen Auswertung grundsätzliche Bedeutung gewinnen.

2. Da nach Selye beim Stress am nebennierenlosen Tier der ACTH-Cortison-Mechanismus einerseits nicht eintritt, anderseits die Schockreaktion verstärkt erscheint, so ergibt sich ein antagonistisches Verhalten des Abwehrmechanismus gegenüber der Schockreaktion. Diese Erkenntnis entspricht dem experimentell festgestellten Antagonismus zwischen Histaminwirkung und Nebennierenfunktion.

3. Weiterhin kann die stressbedingte Verstärkung der Schockreaktion beim nebennierenlosen Tier sozusagen als Beweis für meine Hypothese verwertet werden. Wenn wir die gemachte Annahme zugrunde legen, daß Histamin bei jedem Stress mobilisiert wird, so muß, gemäß den dargelegten Untersuchungen, der Stress sich beim nebennierenlosen Tier stärker auswirken. Da diese Auswirkung den Schockanteil der Alarmreaktion betrifft, dürfen wir die jetzt naheliegende Folgerung ziehen, daß Histamin für den Schockanteil der Alarmreaktion verantwortlich ist.

Die dargelegte Bedeutung des Histamins wird unterstrichen durch Untersuchungen, die ich in meiner Arbeit „Histaminmechanismus und allergische Reaktion" (12) publiziert habe. Ich bin dort, gestützt auf experimentelle und klinische Untersuchungen, zum Schlusse gelangt, daß der Organismus nach jedem histaminmobilisierenden Eingriff, d. h. nach jedem Stress, Histamin anreichert und diese Substanz am biologischen Termin des 8.—12. Tages spontan oder auf Reizwirkung ausschüttet. Diese Eigengesetzlichkeit des Histaminmechanismus verleiht dem Histamin im Rahmen des krankhaften Geschehens eine besondere Wertung.

Die Bedeutung des Histamins wird weiterhin gefestigt durch die Untersuchungen von Staub (13). Dieser Autor hat festgestellt, daß jede Histaminmobilisierung von einer Adrenalinausschüttung gefolgt ist. Diese Feststellung läßt sich in Beziehung bringen zu der von W. B. Cannon (14) beschriebenen Notfallreaktion, nach welcher der Körper auf schädigende Einwirkungen mit einer Adrenalinausschüttung des Nebennierenmarkes antwortet. Da nach den bisherigen Darlegungen angenommen werden darf, daß Histamin auf irgendwelche Reize, die den Körper treffen, mobilisiert wird, so erscheint die Adrenalinausschüttung als erste Abwehrreaktion des Organismus, mit dem Zweck, den Effekten des Histamins auf die Gefäße und die glatten Muskeln entgegenzutreten.

Die dargelegten klinischen und experimentellen Untersuchungen verleihen somit der Hypothese, daß jeder Stress mit einer Histaminmobilisierung einhergeht und letztere die unspezifischen Abwehrreaktionen des Organismus — Adrenalinmobilisierung, ACTH-Cortison-Mechanismus — in Gang setzt, einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit.

Da die verfochtene Hypothese zu einer umwälzenden Änderung in der Auffassung vieler Krankheitsbilder und Krankheitsmechanismen führen dürfte, möchte ich jedoch den Beweis für ihre Richtigkeit noch von anderer Seite her antreten.

Wie bekannt, führt die intrakutane Injektion einer kleinen Histamindosis zur **Triple-Reaktion von Lewis.** Die primäre Rötung und die Quaddelbildung sind lokale gefäßbedingte Effekte; der Erythemhof wird durch antidrome Nervenreizung via Axonreflex bewirkt. Wird die Histamindosis höher gewählt, so tritt durch reflektorische Histaminmobilisierung, wahrscheinlich über den Weg sensibler Nervenfasern, ein schockartiger Zustand in Erscheinung.

Wenn wir nun durch Novocain-Anästhesie die lokalen Axon-Reflexe ausschalten, so tritt bei lokaler Applikation entzündungserregender Substanzen keine oder nur eine verminderte Entzündung ein. So konnte Payot (15) nach Vorbehandlung mit verschiedenen Anästhetizis die Histamin-Chemosis der Konjunktivalschleimhaut verhindern. Naegelin (16) konnte über anästhesierten Hautstellen die Pirquetsche Reaktion nicht auslösen.

Wenn man durch Hibernation die reflektorische Histaminmobilisierung nicht zur Wirkung kommen läßt, so tritt die als Krankheit imponierende Gegenregulation nicht oder nur abgeschwächt in Erscheinung.

Die Darlegungen zeigen somit, daß bei Ausschaltung des Histamins oder der Reaktivität auf Histamin, wie dies bei der Hibernation wahrscheinlich der Fall ist, die als Krankheit imponierenden Abwehrmechanismen nicht in Erscheinung treten. Histamin muß somit als Aktivator der Abwehr betrachtet werden. Diese Feststellung beweist von einem anderen Blickpunkt aus die Richtigkeit der dargelegten Hypothese.

Sie bringt überdies die Klärung eines vielumstrittenen Problems. Wenn durch langdauernde oder übermäßig starke **Cortisonbehandlung** die Histaminreaktionen unterdrückt werden, kann ein Ulcus ventriculi oder duodeni, ein kolitisches Ulkus ohne klinische Effekte perforieren, kann eine tuberkulöse Kaverne ohne klinische Manifestation durchbrechen, kann eine Appendizitis fast symptomlos perforieren, können Bakterien ins Gewebe und in die Blutbahn einbrechen, ohne klinische Gegenäußerungen. Denn Histamin als Alarmstoff und Aktivator der Abwehr kann infolge Cortison-Gegenwirkung nicht zur Aktion kommen.

Zum Schluß möchte ich noch kurz auf zwei Krankheitsbilder eingehen, auf den Morbus Addison und den Status thymo-lymphaticus. Bei ihnen tritt die zentrale Stütze der dargelegten Beweise, der Antagonismus zwischen Histamin und Nebennierenfunktion, eklatant in Erscheinung.

Wie wir wissen, können beim Morbus Addison geringfügige Schädigungen, banale Infekte bereits zu lebensbedrohenden Zuständen führen. Diese klinische Erfahrung wird nach meinen Darlegungen verständlich, denn die stressbedingte Histaminmobilisierung muß sich bei

ungenügend funktionierender Nebenniere katastrophal auswirken.

Analoge Abwehrverhältnisse wie beim Morbus Addison liegen auch beim Status thymo-lymphaticus vor, da nach neueren Auffassungen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen beim Status thymo-lymphaticus eine ungenügende Nebennierenfunktion besteht. Wenn ein Kind bei einem banalen Infekt, bei Ekzemerkrankung, bei Enteritis plötzlich stirbt, wenn ein Soldat in der Sommerhitze zusammensinkt, wenn ein Badender plötzlich ertrinkt, wenn Infektionskrankheiten einen besonders schweren Verlauf nehmen, z. B. in Form des Waterhouse-Friderichschen Syndroms, muß man an einen Status thymo-lymphaticus denken. Bei diesem Status muß ja, gemäß unseren Darlegungen, jede stressbedingte Histaminmobilisierung ebenfalls lebensbedrohend werden. Ich möchte die beim Status thymo-lymphaticus vorliegenden Verhältnisse noch kurz durch eine von Bührer publizierte Krankengeschichte beleuchten.

Ein 49j. Mann erleidet einen Unfall mit Ausbildung eines Muskelhämatomes. Dieses zeigt auffallend geringe Neigung zur Resorption und zur Heilung. Die Wärmeapplikation, die zur Beschleunigung der Blutresorption angewendet wurde, verursachte bei dem Manne Schwächezustände, Unwohlsein und Krampferscheinungen mit Angstgefühlen. Nach einer wenige Minuten dauernden Kurzwelleneinwirkung auf das Hämatomgebiet kommt es zu einem eigenartigen Schockzustand. Nach kürzerem Koma und unter Krämpfen tritt wenige Stunden nachher der Tod ein. Die Autopsie ergab: Hypoplasie der Nebennieren, vor allem des chromaffinen Gewebes und Fibrosis der Nebennierenrinde (Schrumpfnebenniere). Thymus persistens. Akute Kreislaufinsuffizienz bei Nebennierensuffizienz infolge Histaminwirkung. Flüssiges Blut. Hyperämie der Lungen, der Milz, der Leber, der Nieren, Blutungen der Magenschleimhaut. Erschlaffung des Herzens, Dilatation der rechten Kammer, Quellung des Gehirns durch Ödem. Stark ausgebildete Totenstarre.

Dieser Fall beweist eindrücklich die von mir verfochtene Hypothese. Eine Kurzwellenbehandlung, also eine alltäglich in der Arztpraxis geübte Therapie, führt durch ihre Histaminmobilisierung bei ungenügend funktionierender Nebenniere zum Tode des Patienten. Die Autopsie belegt die Histaminwirkung mit ihren Folgen in den verschiedenen Organen.

Anmerkung: Ich möchte Herrn Prof. E. Hess vom vet.-bakteriologischen Institut für sein gütiges Verständnis und für seine Erlaubnis, in seinem Institut Tierversuche durchzuführen, von Herzen danken.

Gleichzeitig möchte ich Herrn P. D. Dr. Rüttner vom histopathologischen Institut für die Bearbeitung der histologischen Schnitte bestens danken.

Schrifttum: 1. Selye, H.: Einführung in die Lehre vom Adaptions-Syndrom. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1953). — 2. Lucas: zit. n. Bührer, H.: Praxis (1947), 17, S. 291. — 3. Fischer, H.: Schweiz. med. Wschr., 17 (1952), S 469. — 4. Marmorston-Gottesmann. — 5. Rose u. Wilson: zit. n. Bührer, H., Praxis (1947), 17, S. 291. — 6. Riml. — 7. Bührer, H.: Praxis (1947), 17, S. 291. — 8. Bordet. — 9. Schwarz. — 10. Bieling: zit. n. Apitz, Zschr. exper. Med., 89 (1933), S. 699. — 11. Sanarelli. — 12. Schnitzer, A.: Int. Arch. Allerg., Suppl., 5 (1954), S. 87. — 13. Staub, H.: Schweiz. med. Wschr., 36 (1946), S. 818. — 14. Cannon, W. B.: The wisdom of the body. W. W. Norton, New York (1939). — 15. Payot: Ophthalmologica (1946), S. 112. — 16. Naegelin: zit. n. Sigg, Schweiz. med. Wschr. (1947), S. 173.

Anschr. d. Verf.: Zürich, Birmensdorferstr. 1.

Aus dem klinischen Laboratorium des Hanusch-Krankenhauses der Wiener Gebietskrankenkasse für Arbeiter und Angestellte (Vorstand: Prim. Dr. C. Steffen)

Bericht über die Verwendung des Antihumanglobulin-Ablenkungsversuches für den Nachweis eines Antileukozyten-Antikörpers bei Agranulozytosen

von Prim. Dr. med. C. Steffen und Dr. med. H. Schindler

Zusammenfassung: Bei 10 ausgesuchten Fällen mit deutlicher Neutropenie verschiedener Art wurden zur Klärung der Frage, ob eine Immunoleukopenie vorliegt, der AHG-Ablenkungsversuch, eine Agglutinationsmethode und eine Sedimentierungsmethode parallel angewandt. Im Serum von 4 Fällen konnten Antikörper gegen Testleukozyten nachgewiesen werden. Die 3 Methoden ergaben übereinstimmende Ergebnisse. Es wird angenommen, daß durch die Agglutinations- und Sedimentierungsmethode ein kompletter, die Leukozyten agglutinierender Antikörper nachgewiesen wurde, während durch die AHG-Ablenkung ein inkompletter, beladender Antikörper aufgezeigt wurde.

Im Anschluß an die Beobachtungen von Loutit (1) und einer Reihe von anderen Autoren (Dameshek [2], Braunsteiner, Reimer und Speiser [3], Fleischhacker [4, 5], Heilmeyer [6]), daß bei erworbenen hämolytischen Anämien ein die Erythrozyten beladender und damit schädigender Antikörper (AK) als Ursache dieser Erkrankung auftritt, wurde auch bei Krankheiten, die mit einer Zerstörung oder Verminderung der weißen Zellen oder der Plättchen des Blutes einhergehen, nach einem schädigenden AK gesucht. Die Methode, mit der zellschädigende AK nicht nur bei der erworbenen hämolytischen Anämie, sondern von Flückiger (7) und Miescher (8) auch bei der idiopathischen thrombopenischen Purpura nachgewiesen wurden, war im wesentlichen der **Coombstest.** Versuche mit Hilfe dieses Testes auch bei Agranulozytosen und chronischen Leukopenien einen gegen die Leukozyten eingestellten AK festzustellen, schlugen fehl, und eine Reihe von Autoren, wie Finch, Ross und Ebaugh (9), Möschlin (10) und Dausset (11) stellten fest, daß mit dem üblichen Coombstest der Nachweis eines die Leukozyten schädigenden Antikörpers nicht möglich sei. Diese Feststellung war jedoch kein Grund um die Nachforschung nach einem solchen AK abzubrechen, und eine Reihe von **anderen Nachweismethoden** wurde für die Feststellung eines Antileukozyten AK ausgearbeitet. Diese Methoden hatten Erfolg.

Möschlin und Wagner (12) konnten bei Pyramidonagranulozytose durch Agglutinationsversuche mit dem Serum des Patienten an eigenen und normalen Leukozyten einen die Leukozyten agglutinierenden AK nachweisen und machten im Gegensatz zu der früheren Ansicht für das Versagen des Knochenmarkes in diesem Falle den ungeheuer gesteigerten Mehrbedarf an Granulozyten durch die immunpathologisch bedingte periphere Zerstörung verantwortlich. Bei Fortsetzung dieser Versuche fanden Möschlin und Moreno (13) unter 14 Immunoleukopenien auch einen Fall mit heterophilen Leuko-Agglutininen gegen Meerschweinchen- und Kaninchenleukozyten. Miescher (14, 15, 16) stellte in umfassenden Versuchsanordnungen durch Agglutinationsmethoden und Tierversuche ebenfalls das Vorhandensein eines Antileukozyten-AK bei chronischen Leukopenien fest. Dausset und Nenna (17, 18) bestätigten diese Feststellungen durch den Nachweis von deutlich Leukozyten agglutinierenden Substanzen in 12 Seren von Leukopenien bzw. Agranulozytosen und Dausset (11) stellte in einem umfangreichen Material von 80 Leukopenien bei 12 dieser Fälle Leukozytenagglutinine fest. Auch hier wurden Agglutinationsmethoden zum Nachweis der Leukozytenantikörper verwendet. Müller und Weinreich (19) bestätigten diese Ergebnisse bei 4 Fällen mit Panzytopenie. Finch, Ross und Ebaugh (9) gewannen experimentell durch Injektion von Leukämikerleukozyten bei Kaninchen ein Antileukozytenserum und wiesen dessen Wirkung mit Hilfe einer Sedimentationsreaktion nach.

Bei der Ausarbeitung des Antihumanglobulin- (AHG-) Ablenkungsversuches (Steffen [20]) für den Nachweis von AK, welche an Blut- und Gewebszellen sessil sind, ergab sich die Frage, ob mit dieser Methode, die an Erythrozyten, Erythroblasten (Steffen [21]), Gelenkskapsel-, Herzmuskelzellen (Steffen [22]) sowie Milz- und Tonsillenzellen sessile AK aufzeigen konnte, auch an Leukozyten zellständig gewordene AK nachzuweisen wären.

Während bei den bisher angewendeten Agglutinationsmethoden bzw. bei den Sedimentierungsverfahren im wesentlichen nur qualitative Resultate zu erzielen sind, würden mit Hilfe der AHG-Ablenkung auch quantitative, in Titerwerten ausgedrückte Ergebnisse zu erreichen sein.

In 10 Fällen von Agranulozytose bzw. chronischer Leukopenie, die zum Teil aus unserer Ambulanz stammten, zum Teil uns von der internen Abteilung unserer Anstalt (Prim.-Prof. H. Fleischhacker) freundlicherweise zur

Verfügung gestellt wurden, stellten wir **Parallelversuche** mit der AHG-Ablenkung, einer Agglutinationsmethode und einem Sedimentierungsverfahren an.

Technik: 1. AHG-Ablenkung. Das Wesen dieser Methode besteht darin, daß ein Coombsserum von bekannter Titerstärke unter standardisierten Bedingungen mit der zu untersuchenden Zellsuspension in eiweißfreiem Milieu in Reaktion gebracht wird. Sind an den Zellen sessile AK vorhanden, so werden diese infolge ihrer Humanglobulineigenschaft eine bestimmte Menge der Antihumanglobulin-AK des Coombsserums binden. Eine nachfolgende Testung des abzentrifugierten Coombsserums mit Erythrozyten, die mit einem monovalenten Anti-Rh-Serum standardisiert beladen wurden, wird gegenüber der ursprünglichen Titerstärke des Coombsserums einen Titerverlust aufzeigen, den wir als AHG-Ablenkung bezeichnen.

Herstellung der Leukozytensubstrate: a) (Nativ.) Von chronischen Myelosen mit einer Zellzahl von 100 000 Leukozyten/cmm wurde Zitratblut abgenommen und nach beginnender Sedimentierung der Erythrozyten langsam zentrifugiert. Sodann wurde einerseits das überstehende Plasma abpipettiert und verworfen, andererseits wurde die überstehende grau-weißliche Leukozytenschicht abgehoben und in ein anderes Zentrifugenröhrchen überführt. Mit einigen Tropfen aqua dest. wurden die geringgradig mitgeführten Erythrozyten hämolysiert, das Ganze sodann mit physiologischer NaCl-Lösung aufgeschwemmt und scharf zentrifugiert. Darnach wurde die hämolytische Flüssigkeit abgehoben und der zurückbleibende Leukozytenbrei mehrfach mit physiologischer NaCl-Lösung gewaschen. Aus diesem Zellbrei wurde sodann eine Suspension von 300 000 Zellen/cmm hergestellt und für die Durchführung der Versuche mit Nativleukozytensubstrat beiseite gegeben.

b) (Lyophilisiertes Substrat.) Der Rest dieser Suspension wurde in Portionen zu 1 ccm in Ampullen abgefüllt und lyophilisiert. Mit diesem gefriergetrockneten lagerfähigen Substrat wurden Parallelversuche angesetzt, wobei das Substrat nach Eröffnung der Ampulle mit 1 ccm Aqua dest. auf seine ursprüngliche Konzentration zurückgebracht wurde.

Beladung: 0,2 ccm Leukozytensuspension wurden mit 4 ccm Patientenserum und 1 ccm physiologischer NaCl-Lösung 30 Minuten lang bei 37° C inkubiert. Sodann wurde die überstehende Flüssigkeit abzentrifugiert und verworfen. Der Leukozytenbrei wurde unter Eiskühlung 6mal mit eiweißfreier physiologischer NaCl-Lösung bis zur negativen Sulfosalizylprobe eiweißfrei gewaschen. Das letzte Waschwasser wurde für eine serologische Eiweißprobe aufbewahrt. Der eiweißfrei gewaschene Leukozytenbodensatz wurde in 1 ccm eiweißfreier NaCl-Lösung suspendiert. Zu Kontrollzwecken wurde dieser Beladungsvorgang in gleicher Weise mit Normalseren wiederholt.

Herstellung von Kontrollerythrozyten (K-Erythrozyten): O-Rh-Erythrozyten wurden mit O-rh-Serum, welches monovalente Rh-Antikörper (Mindesttiter 1 : 512) enthielt, beladen und in 20% Verdünnung zur Testung der verwendeten Coombsseren gebraucht.

Coombsseren wurden uns freundlicherweise von Dr. Speiser aus dem Material des pathologisch-anatomischen Universitätsinstitutes Wien (Vorstand: Prof. Dr. H. Chiari) und von Doz. Auerswald aus dem Physiologischen Universitätsinstitut Wien (Vorstand: Prof. Dr. K. Schubert) zur Verfügung gestellt. Für eine günstige Durchführbarkeit des AHG-Versuches ist ein Coombsserum mit einem Mindesttiter von 1 : 256 gegenüber K-Erythrozyten notwendig.

Versuch: 3 Röhrchenreihen mit mindestens je 10 eiweißfrei gewaschenen Röhrchen wurden aufgestellt. In alle Röhrchen kamen je zwei Tropfen Coombsserum in steigender Verdünnung. In die erste Röhrchenreiche kamen je 2 Tropfen der Versuchszellaufschwemmung (Leukozyten mit Patientenserum beladen), in die zweite Röhrchenreihe kamen je 2 Tropfen Kontrollzellaufschwemmung (Leukozyten mit Normalserum beladen) und in die dritte Röhrchenreihe kamen je 2 Tropfen eiweißfreie physiologische NaCl-Lösung.

Die Röhrchen wurden sodann 30 Sekunden geschüttelt, anschließend in die Zentrifuge gestellt und zentrifugiert. Nach genau 3 Minuten (Ablenkungszeit), Schütteln und Zentrifugieren inbegriffen, standen die Röhrchen wieder in ihrer ursprünglichen Reihenfolge am Eprouvettenständer. Auf eine vorbereitete eiweißfreie Glasplatte wurde sofort aus jedem Röhrchen der Reihenfolge entsprechend je 1 Tropfen überstehende Coombs-Serumverdünnung abpipettiert. Ein Tropfen 20%-K-Erythrozyten wurde dazugegeben, kurz umgerührt und nach genau 5 Minuten wurde auf eingetretene Agglutinationen abgelesen.

2. Agglutinationsversuch: In Anlehnung an die von Miescher (16) beschriebene Methode wurde 1 ccm Leukozytensuspension (300 000 Zellen/cmm) mit 4 ccm Patienten- bzw. Normalserum vermischt und durch 30 Minuten bei 37° C im Brutschrank inkubiert. Sodann wurde das überstehende Serum abzentrifugiert, der Zell- und Agglutinationsrückstand kurz gewaschen und in einer NaCl-Aufschwemmung hinsichtlich des Agglutinationsausmaßes mikroskopisch untersucht.

3. Sedimentierungsmethode: In Anlehnung an das von Finch (9) beschriebene Verfahren wurde unsere Leukozytensuspension in Hämatokritröhrchen bis zur Marke 30 eingefüllt und daraufhin mit Patienten- bzw. Normalseren bis zur Marke 100 aufgefüllt. Das Gemisch wurde aufgeschüttelt, blieb sodann 10 Minuten lang stehen und wurde anschließend durch 20 Minuten scharf zentrifugiert. Das Maß der eingetretenen Sedimentation wurde festgehalten.

In der Tabelle sind die **Ergebnisse der Versuche** zusammengestellt. In den Fällen 1 (chron. Leukopenie), 2 (Agranulozytose), 3 (Panmyelopathie) und 4 (terminaler Leukozytensturz bei Leukopenie infolge interkurrenter Erkrankung) konnte mit der AHG-Ablenkung im Serum das Vorliegen eines Antileukozyten AK, welcher die Leukozyten belädt, nachgewiesen werden. Die parallel dazu angestellten Agglutinations- bzw. Sedimentierungsversuche zeigten gleichzeitig das Vorliegen eines die Testleukozyten agglutinierenden AK. Kontrollversuche mit Normalseren verliefen überall negativ. In den Fällen 5—8 (chron. Leukopenie) konnte übereinstimmend mit keiner der angewandten Methoden ein AK aufgezeigt werden. In den Fällen 9 und 10 wurden zu Kontrollzwecken bei einem durch Colchizin ausgelösten Leukozytensturz, bzw. bei einer geringgradigen Neutropenie bei deutlicher hypochromer Anämie Untersuchungen auf das Vorliegen eines Antileukozyten AK angestellt, welche mit allen drei Methoden ebenfalls negativ ausfielen.

Aus den erzielten Resultaten zeigt sich, daß mit dem AHG-Ablenkungsversuch bei Immunoleukopenien AK, welche die Leukozyten beladen, zum Unterschied vom Coombstest nachgewiesen werden können.

Möschlin (10) nimmt auf Grund seiner Erfahrungen an, daß bei Immunoleukopenien auch inkomplette AK auftreten, obwohl ihr Nachweis durch den Coombstest nie gelang, und erklärt dies damit, daß die Leukozyten bei der Durchführung des Testes durch die vorhandenen Agglutinine bereits vorher agglutiniert werden. Harders (23) beschreibt, daß im Experiment die Menge des auf einen immunisatorischen Reiz hin gebildeten Globulins bei weitem die Menge der durch Präzipitation und Agglutination nachweisbaren AK übersteige. Die danach im Globulinrest befindlichen Fraktionen besitzen die den inkompletten AK zukommenden Eigenschaften in einer Skala von Variationen und lassen sich nur mit speziellen, ihrer Struktur und Funktion adäquaten serologischen Verfahren nachweisen. Heidelberger und Kendall (24) stellten fest, daß ein Teil der inkompletten AK die Wirkung der kompletten inhibiert, während ein anderer Teil der inkompletten AK an der Reaktion der kompletten AK mit dem betreffenden Antigen teilnehmen kann.

Wir glauben den Unterschied zwischen dem positiven Ergebnis der AHG-Ablenkung und dem negativen Coombstest dadurch zu erklären, daß in den Seren der beschriebenen Fälle entweder nur agglutinierende AK vorhanden waren, oder daß die vorhandenen inkompletten AK einerseits durch die deutlich auftretenden Agglutinationen mitgerissen wurden oder andererseits hier nur mehr in so geringem Maße vorhanden waren, daß ihre Reaktion mit einem Coombsserum gegenüber den bereits vorhandenen deutlichen Agglutinationen nicht mehr als zusätzliche Verstärkung des Reaktionsbildes in Erscheinung treten konnte. Dausset (11) beobachtete, daß eine Zugabe von Coombsserum zu Leukozyten nach vollzogener Reaktion mit Patientenserum die aufgetretenen Agglutinationen nicht mehr wesentlich veränderte. Auch wir konnten nach jedem Beladungsansatz nach dem Abzentrifugieren des überstehenden Serums im zurückbleibenden Zellbrei Agglutinationen feststellen. Diese waren sicherlich auf das Vorliegen polyvalenter, agglutinierender AK zurückzuführen.

Nach dem positiven Ausfall der AHG-Ablenkung ergab sich für uns die Frage, ob dieses Resultat auf ein zusätzliches Vorkommen inkompletter AK im Patientenserum oder eventuell auch auf die Agglutinationsbrücke zwischen den einzelnen Zellen bei den zugleich aufgetretenen Agglu-

Name Datum	Diagnose	1		2	3	4	5	6
1.	chron. Leukopenie			1 : 256				
Kr.	Leuko 2400, Ery 4,3	Nativleuko	+ PS		1 : 128	1 Stufe		
11. 8.	Mill., Thromb. 170 000	—„—	+ NS		1 : 256	—		
	Myelozyt.-metamyelo-							
13. 8.	zytäres Knochenmark			1 : 256				
	als Folge einer	Nativleuko	+ PS		1 : 64	2 Stufen		
	Reifungsstörung	—„—	+ NS		1 : 256	—		
24. 8.				1 : 2048 ±				
		Nativleuko	+ PS		1 : 256	2 Stufen		
		—„—	+ NS		1 : 1024 +	—		
2.	Agranulozytose			1 : 256				
G.	Leuko 1600, Ery 4,7	Nativleuko	+ PS		1 : 64	2 Stufen	++	30—6½
11. 8.	Mill., Thromb. 250 000	—„—	+ NS		1 : 256	—	—	30—10
28. 9.	Zellarmes Mark mit			1 : 256				
	Linksverschiebg. der	Lyoph. Leuko	+ PS		1 : 64	2 Stufen		
	Leukopoese mit ver-	—„—	+ NS		1 : 256	—		
29. 11.	gröberter Granu-			1 : 1024				
	lierung	Nativleuko	+ PS		1 : 256	2 Stufen	++	30—6½
		—„—	+ NS		1 : 1024	—	—	30—10
3.	Panmyelopathie			1 : 256 ±				
Ha.	Leuko 1200, Ery 1,5	Nativleuko	+ PS		1 : 32	2 Stufen	+++	30—6
13. 8.	Mill., Thromb. 120 000	—„—	+ NS		1 : 128 +	—	—	30—10
28. 9.	Mäßig zellreiches			1 : 256				
	Mark. Deutl. Linksver-	Lyoph. Leuko	+ PS		1 : 64	2 Stufen		
	schiebg. d. Leukopoese	—„—	+ NS		1 : 256	—		
4.	Terminal. Leukosturz			1 : 1024				
Ho.	auf 800, Ery 2,6 Mill.	Nativleuko	+ PS		1 : 512	1 Stufe	+	30—7½
	Thromb. 150 000	—„—	+ NS		1 : 1024	—	—	30—10
5.	Chron. Neutropenie			1 : 1024				
L.	Leuko 2000	Nativleuko	+ PS		1 : 1024	—	—	30—10
		—„—	+ NS		1 : 1024	—	—	30—10
6.	Chron. Neutropenie			1 : 1024				
Hu.	Leuko 2000	Nativleuko	+ PS		1 : 1024	—	—	30—10
		—„—	+ NS		1 : 1024	—	—	30—10
7.	Chron. Neutropenie			1 : 1024				
St.	Leuko 2300	Nativleuko	+ PS		1 : 1024	—	—	30—10
		—„—	+ NS		1 : 1024	—	—	30—10
8.	Chron. Neutropenie			1 : 1024				
O.	Leuko 2400	Nativleuko	+ PS		1 : 1024	—	—	30—10
		—„—	+ NS		1 : 1024	—	—	30—10
9.	Leukosturz auf			1 : 1024				
L.	Colchizin	Nativleuko	+ PS		1 : 1024	—	—	30—10
		—„—	+ NS		1 : 1024	—	—	30—10
10.	Geringe Neutropenie			1 : 1024				
F.	bei hypochr. Anämie	Nativleuko	+ PS		1 : 1024	—	—	30—10
		—„—	+ NS		1 : 1024	—	—	30—10

Kolonne 1: Substratart mit Patientenserum des Falles (PS) bzw. Normalserum (NS) beladen (Versuchszellen bzw. Kontrollzellen).
Kolonne 2: Titer des Coombsserums mit K-Erythrozyten vor der Ablenkung.
Kolonne 3: Titer des Coombsserums mit K-Erythrozyten nach Ablenkung durch Versuchszellen (PS) bzw. Kontrollzellen (NS).
Kolonne 4: Ausmaß der AHG-Ablenkung.
Kolonne 5: Resultat des Agglutinationsversuches.
Kolonne 6: Resultat der Sedimentierung.

tinaten zurückzuführen sei. Um uns über diese Frage klar zu werden, haben wir in Modellversuchen Rh-Erythrozyten mit polyvalenten Rh-AK bzw. B-Erythrozyten mit Anti-B-Isoagglutininen — im gleichen Verhältnis wie unsere Testleukozyten mit dem Anti-Leukozyten-AK — versetzt und Agglutinationen herbeigeführt. Die aufgetretenen Zellagglutinate wurden in gleicher Weise wie der beladene Leukozytenbrei auf eine AHG-Ablenkung hin untersucht. Wir konnten in 5 derartigen Kontrollversuchen niemals eine AHG-Ablenkung feststellen. Wir können die Beeinflussung unserer Resultate in den Leukozytenversuchen durch vorhandene Agglutinate daher mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen, und müssen, nachdem die Eiweißfreiheit des Reaktionsmilieus nachweisbar gewahrt blieb, zu dem Schluß kommen, daß durch die nachgewiesene AHG-Ablenkung in den untersuchten Fällen neben dem Vorhandensein eines kompletten Antileukozyten-AK auch eine inkomplette Form dieses AK vorlag.

Das vorliegende Untersuchungsmaterial ist zu wenig umfangreich, um feststellen zu können, ob komplette und inkomplette Formen eines Antileukozyten-AK immer nebeneinander vorhanden sind oder ob einmal die eine und das andere Mal die andere Form wesentlich überwiegt bzw. sogar nur allein vorkommt. Weitere Untersuchungen müssen hierüber Klarheit schaffen.

Schrifttum: 1. Loutit: J. Path., 58 (1946), S. 711. — 2. Dameshek: Rev. Haemat., 6 (1951), S. 255. — 3. Braunsteiner, Reimer u. Speiser: Wien. Zschr. inn. Med., 32 (1951), S. 157. — 4. Fleischhacker: Wien. Zschr. inn. Med., 33 (1952), S. 438. — 5. Ders.: Klin. Hämatologie, Maudrich-Verlag, Wien (1950). — 6. Heilmeyer: Handbuch d. inn. Medizin, Springer Verlag, Berlin (1951). — 7. Flückiger u. Ma.: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 1035. — 8. Miescher: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 1190. — 9. Finch, Ross u. Ebaugh: J. Lab. Clin. Med., 42 (1953), S. 555. — 10. Möschlin: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 1042. — 11. Dausset: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 1037. — 12. Möschlin u. Wagner: Schweiz. med. Wschr., 82 (1952), S. 1104. — 13. Möschlin u. Moreno: Klin. Wschr., 32 (1954), S. 799. — 14. Miescher: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 1185. — 15. Miescher: Helvet. med. acta, Ser. A 20 (1953), S. 421. — 16. Ders.: Acta hämat., 11 (1954), S. 152. — 17. Dausset u. Nenna: C. r. Soc. biol., 146 (1953), S. 1539. — 18. Dies.: Sang., 24 (1953), S. 410. — 19. Müller u. Weinreich: Klin. Wschr., 32 (1954), S. 916. — 20. Steffen: Klin. Wschr., 33 (1955), S. 134. — 21. Ders.: Wien. klin. Wschr., in Druck. — 22. Ders.: Wien. Zschr. inn. Med., 35 (1954), S. 422. — 23. Harders: Klin. Wschr., 32 (1954), S. 772. — 24. Heidelberger u. Kendall: J. exper. Med., 62 (1935), S. 697.

Anschr. d. Verf.: Wien XIV, Hanusch-Krankenhaus, Heinrich-Collin-Str. 30

Aus der Jussuf-Ibrahim-Klinik (Universitäts-Kinderklinik) Jena (Dir.: Prof. Dr. E. Häßler) und der Chirurg. Universitäts-Klinik Jena (Dir.: Prof. Dr. H. Kuntzen)

Zum Vorkommen der bösartigen Schilddrüsengeschwülste im Kindesalter

von Dr. med. Gerhard Essigke, Assistent der Kinderklinik

Die Schilddrüse ist wegen ihrer bedeutsamen funktionellen Eigenschaften sowie ihrer pathologisch-anatomischen Besonderheiten von jeher Gegenstand zahlreicher Untersuchungen und Veröffentlichungen gewesen. Im Gegensatz zu dem überaus zahlreichen Schrifttum über den gutartigen Kropf finden sich nur spärliche Angaben über das **Vorkommen bösartiger Schilddrüsentumoren im Kindesalter.** Wir berichteten daher an anderer Stelle über ein 7½ Jahre altes Mädchen mit einer Struma nodosa, bei dem nach Durchführung der subtotalen Strumektomie wegen mechanischer Störungen histologisch eine wuchernde Struma Langhans mit Zellpolymorphie, Einbruch in die Kapsel und in das Blutgefäßsystem nachgewiesen werden konnte. Die sich aus der Diskrepanz zwischen klinischem und histologischem Befund, zumal bei dem jungen Lebensalter der Patientin, ergebenden Fragen, die u. a. die Auslegung des Begriffs der Malignität, die diagnostischen Schwierigkeiten und therapeutischen Gesichtspunkte betrafen, waren der Anlaß, sich vom klinischen Blickpunkt aus eingehender mit dem Problem der malignen Struma im Kindesalter zu befassen.

Daß Neoplasmen bereits in den ersten Dezennien, sogar angeboren, auftreten, ist eine seit langem bekannte Tatsache. Wie aber die maligne Struma im Erwachsenenalter zahlenmäßig weit hinter den anderen Krebsarten zurücktritt, so werden auch im Kindes- und Jugendalter in erster Linie andere Organe, wie z. B. der Verdauungstrakt, Genitalorgane, Respirationstrakt und Haut befallen. Während über diese häufiger auftretenden Krebsformen statistische, klinische und pathologisch-anatomische Angaben vorliegen, besteht hinsichtlich der bösartigen Geschwülste der Schilddrüse im europäischen Schrifttum eine empfindliche Lücke. Wir finden hier nur vereinzelte Angaben, die vorwiegend rein zahlenmäßig aus einzelnen Gesamtstatistiken auf Grund der pathologisch-histologischen Befunde zu entnehmen sind und eingehendere klinische Angaben vermissen lassen. Ja, in vielen größeren statistischen Aufstellungen werden die Schilddrüsenkrebse gar nicht gesondert aufgeführt.

Die Durchsicht der einschlägigen **Literatur** ergab Angaben über 29 Fälle bösartiger Schilddrüsentumoren bei Kindern bis zum 14. Lebensjahr einschließlich.

So fanden wir Beobachtungen bei Demme, Lücke, Zahn, Berry, Carranza, Bergeat, Ehrhardt, Wissmer-Kowarsky, Schmidtmann, Wegelin, Widbolz, Wenzl, Umeda, Göbel, Breitfort sowie Werth. Weiterhin halten wir es für gerechtfertigt, 6 Fälle von Doepfner im Alter von 9 bis 13 Jahren mit einzubeziehen, bei denen sämtlich histologisch ein Epitheleinbruch in die Kapsel oder in das Blutgefäßsystem nachgewiesen worden war. Ferner wurden in der Altersstufe von 1 bis 10 Jahren je 1 Fall männlichen Geschlechts von Bergeat sowie Wegelin, von 11—20 Jahren 7 Fälle (Bergeat, Wegelin, Ehrhardt) und 5 Fälle mit einem Alter unter 20 Jahren ohne nähere Einzelheiten angegeben (Carrel, Schmidt, Barthels). Lediglich die beiden Fälle im ersten Dezennium sind in der o. a. Gesamtzahl mit einbegriffen.

Dagegen wurden die von Bircher angeführten 7 Fälle unter 15 Jahren, das als kongenitale maligne Struma bezeichnete sarkomatös entartete Teratom von Zahn und das von Demme beschriebene, vermutlich von der rechten Niere ausgehende Karzinom der Schilddrüse eines 6 Jahre alten Jungen nicht mit einbezogen. Weiterhin fanden keine Berücksichtigung der als kongenitales Karzinom des Halses angesehene Fall von Kroenlein, das in bezug auf seinen Ausgangspunkt unsichere Karzinom bei einem 5 Jahre alten Mädchen von Fibiger und Trier sowie das vermeintliche sekundäre Sarkom eines 4j. Jungen von Schiller. Auch das von Berry nachgewiesene Rundzellsarkom, das in der Zusammenstellung mit einbegriffen ist, wird von Wegelin als nicht ganz sicher bezüglich seines Ausgangspunktes angesehen.

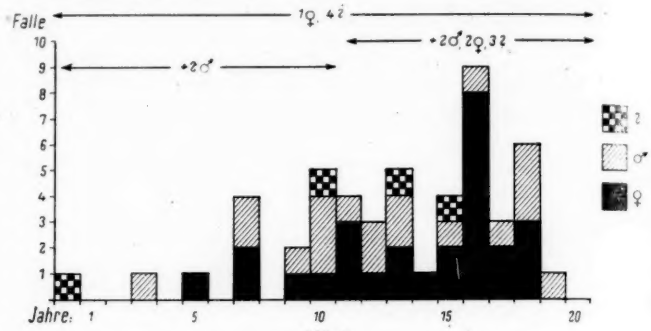


Abb. 1

Zur besseren Beurteilung des Verhältnisses von Alter und Geschlecht, das in der Abb. 1 zur Darstellung kommt, werden 24 bei grober Durchsicht der Literatur festgestellte Fälle mit angeführt (Carranza, Serenin, Ehrhardt, Flatau und Kölichen, Delore, Wissmer-Kowarsky, Wolff, Langhans, Breitner und Just, Quensel, Uhlhorn, Widbolz, Barthels, Doepfner, Leicher, Moritsch, Fiedler und Menke).

Im amerikanischen Schrifttum lassen sich dagegen bis zum Jahre 1953 198 Fälle bis zum 14. Lebensjahr einschließlich nachweisen.

Während 1935 Kennedy erstmalig einen Überblick über 6 in der amerikanischen Literatur veröffentlichte Fälle gibt und 8 eigene Beobachtungen anführt, berichten Langmann und Bruch 1938 über 21 Fälle. Die Zusammenstellung von Hare und Newcomb wird durch die Berichte von Rickles, Ward, Hendrik und Chambers, Pemberton, Dailey und Lindsay, Duffy und Fitzgerald, Horn und Ravdin sowie vor allem durch die Übersicht von Winship erweitert. Die Einbeziehung der 3 Fälle von Warren, Alvizouri und Colcock ergibt dann letztlich die bemerkenswerte Anzahl von insgesamt 198 Beobachtungen maligner Strumen im Kindesalter.

Bei der vergleichenden Gegenüberstellung der Anzahl der Beobachtungen im europäischen und amerikanischen Schrifttum drängt sich naturgemäß die **Frage nach der Ursache dieser beachtlichen Diskrepanz** auf. Nachstehend soll versucht werden, einige Punkte, die zur Klärung dieser Frage beitragen könnten, aufzuzeigen und einer kritischen Betrachtung zu unterziehen.

Auf die bekannten Mängel statistischer Zusammenstellungen und Gegenüberstellungen kann hier nicht näher eingegangen werden. Wir möchten aber betonen, daß sich Todesursachen- und Sektionsstatistiken für Ermittlungen bezüglich des Vorkommens kindlicher maligner Strumen u. E. nur in sehr beschränktem Maße verwerten lassen. Die Todesfälle dürften auf Grund der pathologisch-histologischen und klinischen Besonderheiten der bösartigen Schilddrüsengeschwülste in keinem Verhältnis zu der eigentlichen Morbiditätsrate stehen, zumal es sich in diesen Altersgruppen vorwiegend um das Frühstadium der Krankheit handelt. Bei Sektionen solcher Fälle mit anderen Todesursachen werden wohl nur selten grundsätzlich die Schilddrüse sowie die Halslymphknoten histologisch untersucht oder z. B. die Lunge und das Skelettsystem auf Metastasen überprüft. Außerdem möchten wir auf Grund eigener Erfahrungen auf die bei Eltern häufiger anzutreffende ablehnende Einstellung zur Sektion ihrer Kinder hinweisen. Die hohe Sektionsrate von 71% bei im 1. Lebensjahr Verstorbenen und von 79% in den ersten beiden Dezennien, wie sie W. Fischer für die Rostocker Sektionsstatistik angegeben hat, sollte zwar auch anderenorts grundsätzlich angestrebt, dürfte aber wohl keineswegs überall erreicht werden.

Es mag ferner der Hinweis genügen, daß sich u. a. das besondere Interessengebiet oder die Spezialrichtung eines einzelnen Klinikers, vor allem eines Operateurs, die Entwicklung von Geschwulstkliniken und organisatorische Einrichtungen zur Erfassung Geschwulstkranker sowie die Aufklärung der Bevölkerung örtlich sehr verschieden auf Morbiditätsangaben oder auf Klinikstatistiken auswirken können.

Trotzdem glauben wir, daß, im großen gesehen, diesen Faktoren keine wesentliche Bedeutung zukommt, wie auch die geographischen Verhältnisse auf Grund der vergleichenden Angaben in der Literatur keinen entscheidenden Einfluß haben dürften. Wir finden hier wie dort endemische Kropfgebiete und andererseits Gegenden, in denen nur ein sporadisches Auftreten von Strumen zu verzeichnen ist. Diese Feststellung scheint insofern wichtig, als man einwenden könnte, daß die malignen Strumen wegen ihrer bevorzugten Entwicklung aus Knotenkröpfen besonders in endemischen Kropfgebieten vorzukommen pflegen. Andererseits ist zu bemerken, daß im amerikanischen Schrifttum die Zahl der kindlichen malignen Strumen auffällt, die gerade nicht in diesen bevorzugten Gebieten auftreten oder bei denen keine familiäre Kropfbelastung nachgewiesen werden konnte.

Entscheidend dagegen erscheint uns die allgemeine Einstellung des Klinikers zum Krebsproblem im Kindesalter überhaupt, besonders zu dem Vorkommen maligner Strumen, zu sein. Und damit werden Fragen berührt, die u. a. die Indikationsstellung zur operativen Behandlung der Strumen betreffen und die eng verbunden sind mit der Auslegung des Begriffs der Malignität.

Pathologisch-anatomisch sind in der Einteilung der malignen Schilddrüsentumoren von Langhans und Wegelin außer dem als Karzinom bekannten Geschwulsttyp auch epitheliale Tumoren eingegliedert, die sich durch Wachstumsautonomie, gewebszerstörendes Wachstum oder gar Metastasenbildung auszeichnen (z. B. das metastasierende Adenom, die wuchernde Struma Langhans, das Papillom). Wir sehen dabei die verschiedenartigsten Übergänge vom gutartigen Adenom bis zum eigentlichen Karzinom. Während früher der Begriff der Bösartigkeit mit der Metastasenbildung gleichgesetzt wurde — eine Ansicht, die auch Bircher z. B. noch vertritt —, wird heute neben den bekannten morphologischen Merkmalen der Bösartigkeit bereits ein Einbruch von Epithelien in das Blutgefäßsystem innerhalb der Schilddrüse als Kriterium der Malignität angesehen, selbst wenn ein Einbruch in die Kapsel, infiltrierendes Wachstum in stärkerem Grade oder Metastasen fehlen. Diese Auffassung, die Graham besonders betont, hat sich mit der Zeit immer mehr durchgesetzt. Die histologisch nachgewiesenen Malignitätszeichen sind also erst die Voraussetzung für die Metastasierung, die nach Doepfner noch von anderen Faktoren, wie z. B. von der Konstitution, Abwehr- und Ernährungsfaktoren und, worauf W. Fischer besonders hinweist, auch von hormonalen Einflüssen abhängig ist. Diese Faktoren könnten die häufig erst im späteren Alter einsetzende Metastasierung oder deren Manifestation erklären. Andererseits steht der sehr hohe Prozentsatz der Metastasenbildung im Kindesalter, in erster Linie die Metastasierung in die regionären Lymphknoten, besonders bei den im amerikanischen Schrifttum veröffentlichten Fällen im Gegensatz zu der u. a. vor allem von Bircher vertretenen Ansicht, daß in diesem Alter keine Metastasen zu erwarten sind. Gerade diese Feststellung erscheint uns sehr beachtenswert.

Die **klinische Diagnosestellung** bereitet im fortgeschrittenen Stadium, d. h. vorwiegend im späteren Lebensalter, keine Schwierigkeiten. Dagegen ist erfahrungsgemäß das Erkennen der ersten Stadien der malignen Umwandlung infolge der Symptomenarmut erheblich erschwert, ja oft unmöglich. Hieraus erklären sich auch die Diskrepanzen zwischen klinischen und histologischen Befunden sowie die diagnostischen und differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die sich noch diffiziler gestalten beim Fehlen des Kardinalsymptomes, beim Fehlen des Kropfes selbst. So findet sich z. B., abgesehen von den Berichten aus dem deutschen Schrifttum, allein bei 10 von 28 Patienten Duffys und Fitzgeralds im Alter bis zu 18 Jahren (14 davon unter 15 Jahren) lediglich eine Vergrößerung der Halslymphknoten ohne palpable Abnormität der Schilddrüse. Horn und Ravdin berichten sogar über gleiche Verhältnisse bei 16 von insgesamt 22 Patienten. Im übrigen lenken eine Konsistenzveränderung, Knotenbildung, plötzliches schnelles Wachstum bei vorher bestehendem Kropf, medikamentöse Unbeeinflußbarkeit sowie das eventuelle Vorhandensein von Halslymphknoten den Verdacht auf das Bestehen eines bösartigen Prozesses.

Der histologische Nachweis der Malignität, der histologische Untersuchungsbefund exstirpierter Halslymphknoten, ist also in den Fällen, bei denen eine erfolgversprechende Therapie noch eingeleitet werden kann, d. h. im Frühstadium, für den Kliniker die entscheidende Unterlage für sein Handeln. Daher hat auch vom klinischen Standpunkt aus der übergeordnete Begriff „Struma maligna" seine absolute Berechtigung.

Es ist nun interessant festzustellen, daß diesem Krankheitsbild gerade im Kindesalter von seiten der amerikanischen Pädiater, Pathologen und Chirurgen, nicht zuletzt aus der Erkenntnis der notwendigen Zusammenarbeit heraus, große Beachtung geschenkt wird. Das geht u. a. aus den relativ zahlreichen Veröffentlichungen mit eingehenden diagnostischen und therapeutischen Erörterungen sowie Nachuntersuchungen hervor. Demgegenüber vermißten wir derartige Zusammenstellungen im deutschen und im europäischen Schrifttum, so daß die o. a. Übersicht vorwiegend aus einzelnen Literaturangaben zusammengestellt werden mußte. Lediglich die Monographie von Barthels enthielt eingehendere, für uns verwertbare Unterlagen. Somit können von vornherein unsere Angaben in keiner Weise als vollständig gelten, und es wäre wünschenswert, wenn von anderer Seite Fehlendes ergänzt und über bisher unveröffentlichte Fälle berichtet würde.

Diese Tatsache ist insofern wichtig, als damit einmal die ätiologischen Gesichtspunkte, die nach wie vor ihrer Klärung bedürfen, nicht weiter verfolgt werden können und zusammenfassende Ergebnisse sowie eigene Erfahrungen über Krankheitsbild, Behandlung und Verlauf der verschiedenen, nach histologischen Gesichtspunkten eingeteilten Strumaformen nicht vorliegen. Andererseits könnte die auffallend geringe Zahl der Berichte und Beobachtungen als Ausdruck der Anschauung gedeutet werden, daß a priori bösartige Schilddrüsengeschwülste in diesem Alter nicht oder nur als ganz große Ausnahme auftreten. Das würde also bedeuten, daß die Malignität einer kindlichen Schilddrüse nicht grundsätzlich in den Bereich des Möglichen gezogen und somit das Frühstadium dieses folgenschweren Krankheitsbildes leicht übersehen wird.

Diese Gedanken kommen unserer Ansicht nach auch in den sehr unterschiedlichen Auffassungen hinsichtlich der **Indikationsstellung zur operativen Behandlung** der klinisch als gutartig angesehenen Strumen im Kindesalter zum Ausdruck.

Bei uns richtete sich bis in die jüngste Zeit die Indikationsstellung vorwiegend nach rein klinischen Gesichtspunkten. Auf Grund der Verantwortlichkeit bei Eingriffen an der kindlichen Schilddrüse im Hinblick auf die funktionellen Folgeerscheinungen vertrat man wegen der recht guten Beeinflußbarkeit, z. B. durch Jod und der damit möglichen Rückbildung auch leichterer Kompressionserscheinungen, den Standpunkt, die Kröpfe im Wachstumsalter möglichst konservativ zu behandeln.

Diese Einstellung muß auch heute noch absolut befürwortet werden, sofern es sich um den üblichen weichen, diffusen, parenchymatösen Kropf, den Typus des Adoleszentenkropfes handelt. Bei dem Knotenkropf dagegen, der einen aphysiologischen, irreversiblen Zustand darstellt und daher scharf von der diffusen Form zu trennen ist, treten gewisse Einschränkungen ein. Es sei nur auf die gerade im Hinblick auf die Frühdiagnose wichtige Feststellung hingewiesen, daß, abgesehen von der Möglich-

keit der malignen Degeneration einer normalen Schilddrüse, die bösartige Umwandlung vorwiegend in einer knotigen Schilddrüse, am häufigsten in Solitärknoten, statthat. Die Angaben in der Literatur schwanken zwischen 60 und über 90%, wobei die Werte sich vorwiegend im Bereich zwischen 80 und 90% bewegen (u. a. de Quervain, Richard, Pemberton, Graham, Fiedler und Menke, Saegesser, Barthels). Noch eindrucksvoller sind die Angaben über die bösartigen degenerierten Knotenstrumen, die sog. malignen Adenome, im Vergleich zu den gutartigen, die mit Werten bis 34%, von Dailey und Lindsay sogar mit 59% angegeben werden (Kocher, Portmann, Graham, Speese und Brown, Warren, Branson, Pemberton, Cope, Young, Crile, Ward, Flörcken u. a.). Im Gegensatz zu den niedrigen Werten bei Erwachsenen (etwa bis zu 10%) fanden sich bemerkenswerterweise die hohen, abgesehen von den Solitärknoten, ausschließlich bei Kindern und Jugendlichen. Bei Berücksichtigung des Krankengutes Pembertons sowie Kennedys, das bei 115 Kindern mit operierten Knotenkröpfen 30 maligne Strumen aufweist, würde das bedeuten, daß durchschnittlich einer von 4 Knotenkröpfen in dieser Altersgruppe maligne entartet.

Diese, auf Grund einer weiten Indikationsstellung gewonnenen Erfahrungen der amerikanischen Autoren führten zu den Schlußfolgerungen, prophylaktisch jede Knotenstruma auch im Kindesalter im Sinne einer echten Frühoperation anzugehen; eine Einstellung, die sich wohl bei uns in dieser grundsätzlichen Form nicht ohne weiteres durchsetzen dürfte. Die Zahl der Geschwulstträger verschiebt sich somit naturgemäß in Richtung der jüngeren Jahrgänge, worauf Mulvihill bereits 1935 bei seiner vergleichenden Betrachtung der New Yorker Klinik mit der Klinik Sauerbruchs in Berlin hinwies. Die bemerkenswerten Gegensätze in der Zahl der Beobachtungen finden also auf Grund der verschiedenen Ansichten bezüglich der Indikationsstellung eine weitere Klärung.

In diesem Zusammenhang war die **Überprüfung des eigenen Krankengutes** an kindlichen Kropfträgern naheliegend.

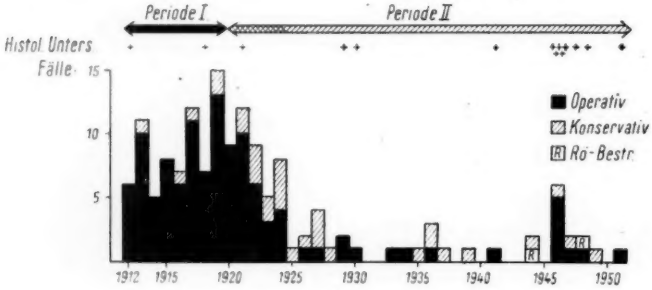


Abb. 2

In der Zeit von 1912 bis 1951 wurden 148 Kinder bis zum Alter von 15 Jahren wegen einer Struma in der Chirurgischen Universitätsklinik stationär aufgenommen. 115 Patienten wurden operativ behandelt, von denen lediglich ein Mädchen, bei dem seit langem eine Athetose bestand, 1 Tag nach der Operation ad exitum kam; bei der Autopsie wurden makroskopisch ein Hirnödem und eine Endokarditis nachgewiesen. 2 Patienten wurden einer Röntgenbestrahlung unterzogen und 31 nach kurzer Beobachtung der konservativen Behandlung zugeführt. Für die Zeit von 1912 bis 1919 (Periode I) ergibt sich ein Verhältnis der operierten zu den konservativ behandelten Patienten von 66 : 5 (13 : 1), für die Jahre 1920 bis 1951 (Periode II) — nach dem Wechsel des Direktors der Klinik — ein Verhältnis von 49 : 26 (2 : 1). Berücksichtigt man, daß der Einfluß der Schule in der Periode I nachweislich noch einige Jahre in die Periode II hineinreicht und weiterhin die geringe Zahl der stationären Aufnahmen in der Periode II überhaupt, so kommt die individuelle Einstellung des Operateurs hinsichtlich der Behandlung innerhalb einer Klinik noch deutlicher zum Ausdruck. Daß in beiden Perioden im wesentlichen eine unterschiedliche Auffassung über die Indikationsstellung zur Operation beim gutartigen Kropf angenommen werden darf, kann auch aus der Zahl der histologisch untersuchten Fälle ersehen werden. Erst seit 1941 ist grundsätzlich die Untersuchung des entfernten Gewebes veranlaßt und durchgeführt worden. Die kurzen histologischen Befunde der früheren Jahre beziehen sich, bis auf einen Vermerk über „Epithelwucherung", im wesentlichen auf ein etwaiges Vorliegen einer Basedow-Struma. Der Hinweis, daß sich kein Anhalt für Malignität findet, wird erstmalig in Befunden aus dem Jahre 1946 gegeben.

Bei der Durchsicht der Fälle auf **malignitätsverdächtige Zeichen** fanden wir 11 Strumen als Knotenkröpfe vermerkt. Bei 16 weiteren Patienten konnte auf Grund des chirurgischen Status mit großer Wahrscheinlichkeit eine Struma nodosa, davon 2 Solitärknoten rechts, vermutet werden. 37 Kröpfe waren als diffus bezeichnet. Die übrigen, wohl vorwiegend diffusen Strumen entziehen sich einer objektiven Beurteilung, so daß ein exaktes Verhältnis der nodösen zu den diffusen Strumen nicht zu ermitteln war.

Ein auffälliges Wachstum des vorher bestehenden Kropfes war in 24 Fällen angegeben. Indifferentere Symptome, wie Atembeschwerden, bestanden bei 61, Schluckbeschwerden bei 13, Heiserkeit bei 11, Schmerzen bei 2 Patienten; bei den übrigen Patienten waren die Beschwerden nicht differenziert bezeichnet. Zweimal war die Oberfläche der Struma als höckerig vermerkt.

Angaben über den Nachweis von vergrößerten regionären Halslymphknoten fanden sich insgesamt zweimal, und zwar bei einem 11 Jahre alten Mädchen mit einer histologisch untersuchten knotigen Kolloidstruma sowie bei einem 7½ Jahre alten Mädchen. Im übrigen fehlten, abgesehen von 3 Fällen, Vermerke über die regionären Lymphknoten.

Den Operationsberichten war in 2 Fällen eine derbe, schwielige Verwachsung mit der Umgebung oder auch mit der Trachea zu entnehmen. Bei einer anderen Patientin mit einer Struma nodosa bestand eine derbe Verwachsung des rechten Lappens mit der Trachea, der Halsmuskulatur sowie der Haut. Histologische Untersuchungen wurden in diesen Fällen nicht durchgeführt.

Trotz der Schwierigkeit einer retrospektiven Beurteilung mußte auf Grund dieser Befunde und bei Berücksichtigung der bereits erwähnten Gesichtspunkte in einigen Fällen das Vorliegen eines bösartigen Prozesses in Erwägung gezogen werden. Es war daher naheliegend, Nachuntersuchungen durchzuführen, über die wir aber infolge der Schwierigkeiten, die Kriegs- und Nachkriegszeiten bedingen, noch nichts Endgültiges aussagen können. Dagegen ist besonders bemerkenswert, daß in einem früher histologisch untersuchten Fall — es handelt sich um das o. a. 11 Jahre alte Mädchen —, bei dem wir besonderen Verdacht auf Bösartigkeit hatten, die vorgenommene histologische Nachprüfung eindeutig das Bild einer wuchernden Struma Langhans mit den geforderten Malignitätszeichen ergab. Die daraufhin vorgenommene Überprüfung der von 1941 ab zum Teil noch vorhandenen Einzelpräparate ergab keine Besonderheiten, erfährt aber wegen der Unmöglichkeit der nachträglichen Anfertigung von Serienschnitten im Hinblick auf eine genaue Beurteilung eine ganz wesentliche Einschränkung[1]).

Ziehen wir aus diesen kurzen Ausführungen, die keineswegs die gesamte Problematik der Struma maligna im Kindesalter aufzeigen sollten, die **Schlußfolgerungen.** Wir vermögen uns nicht grundsätzlich der von einigen Autoren (Leicher, Zaunbauer) vertretenen Auffassung anzuschließen, daß die relativ hohen Prozentzahlen der bös-

[1]) Für die eingehende Durchsicht der histologischen Präparate sei an dieser Stelle dem kommissarischen Direktor des Path. Inst. der Univ. Jena, Herrn Doz. Dr. G. Bruns, besonders gedankt.

artig degenerierten Knotenkröpfe oder auch die Zahl der kindlichen malignen Strumen im amerikanischen Schrifttum in einer zu weiten Auslegung des Begriffs der Malignität begründet sind. Wir glauben vielmehr, daß die Zahl der tatsächlichen Erkrankungen, insbesondere der Frühformen, bei uns höher liegen, als allgemein angenommen wird, daß diese aber unerkannt bleiben und dann erst im späteren Alter diagnostiziert werden. Spricht man den Störungen des hormonalen Gleichgewichts bei der Entwicklung bösartiger Tumoren eine Rolle zu, so dürfte u. E. auch gerade der Pubertät und dem Problem der Akzeleration eine gewisse Bedeutung zukommen. Schon die sehr große Metastasierungstendenz im Vergleich zu deren stetiger Abnahme im späteren Alter (Walther) läßt den Gedanken aufkommen, daß besonders der kindliche oder der jugendliche Organismus zur Entwicklung bösartiger Schilddrüsengeschwülste disponiert ist und sich eventuell der bisherige gültige Gipfel der Alterskurve bei entsprechender Berücksichtigung des Frühstadiums wesentlich zu den jüngeren Altersgruppen hin verschieben dürfte. Das wäre wiederum bei den erfahrungsgemäß relativ günstigen therapeutischen Ergebnissen in diesen Altersgruppen, selbst beim Bestehen von Metastasen, für die Bekämpfung des Schilddrüsenkrebses von besonderer Bedeutung. Zumindest ist grundsätzlich an das Vorkommen maligner Schilddrüsentumoren im Kindesalter, das bisher mit Werten bis zu 3,5% der gesamten Schilddrüsenkrebse angegeben wird, zu denken.

Trotz der großen Verantwortlichkeit bei Eingriffen an der kindlichen Schilddrüse kann der Standpunkt einer ausschließlichen oder möglichst konservativen Behandlung bei nodösen Strumen nicht vertreten werden. Die Notwendigkeit der Frühdiagnostik gerade in diesem Alter und die Überwachung insbesondere der Knotenkröpfe im Hinblick auf die Frühsymptome, die Exstirpation eventueller Halslymphknoten und die enge Zusammenarbeit zwischen Pädiater, Chirurgen und Pathologen soll besonders betont werden.

Schrifttum: Barthels, C.: Erg. Chir., Bd. 24 (1931), S. 162; Bruns' Beitr. Klin. Chir., 142 (1928), S. 711. — Bergeat, H.: Bruns' Beitr. Klin. Chir., 15 (1896), S. 633. — Berry: Zit. n. Ehrhardt. — Bircher, E.: Bruns' Beitr. Klin. Chir., 139 (1927), S. 383. — Branson, M. K. u. Houston, W.: Lancet, 2 (1949), S. 979. — Breitfort, J.: Kinderärztl. Praxis, Leipzig, 18 (1950), S. 334. — Breitner, B. u. Just, E.: Grenzgeb. Med., 38 (1925), S. 262. — Carranza, E.: Inaug.-Diss., Straßburg (1897/1898). — Carrel, A.: Zit. n. Barthels. — Cope, O. usw.: J. Clin. Endocrinol., 9 (1949), S. 1012. — Crile, jr. G.: Ref. Arch. Geschwulstforschg., 4 (1952), S. 175. — Dailey, M. E. u. Lindsay, S.: J. Pediatr., 36 (1950), S. 460. — Delore: Zit. n. Barthels. — Demme: Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, 3. Bd., Tübingen (1878). — Doepfner, J.: Frankf. Zschr. Path., 44, 461 (1933); Schweiz. med. Wschr., 1 (1934), S. 4. — Duffy, B. J. u. Fitzgerald, P. J.: J. Clin. Endocrinol., 10 (1950), S. 1296; Cancer, 3 (1950), S. 1018. — Ehrhardt, O.: Bruns' Beitr. Klin. Chir., 35 (1902), S. 343. — Essigke, G.: Wiss. Zschr. Friedrich-Schiller-Univ. Jena, 4 (1954/55), 1, S. 167. — Fibiger, J. u. Trier, S.: Zschr. Krebsforschg., 9 (1910), S. 275. — Fiedler, B. u. Menke, H.: Zbl. Chir., 10 (1953), S. 401. — Flatau u. Kölichen: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 31 (1906), S. 177. — Flörcken, H.: Med. Klin., 22 (1946), S. 548. — Fischer, W.: Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Ges. 22. Tagg. Danzig (1927); Zschr. Krebsforschg., 53 (1942), S. 1; Arch. Geschwulstforschg., 1 (1949), S. 19; Ref. Berliner Chirurgenkongreß, Januar (1952), Wiss. Zschr. Friedrich-Schiller-Univ. Jena, 1 (1951/52), S. 3; Arch. Geschwulstforschg., 4 (1952), S. 215. — Göbel, A.: Zbl. Path., 85 (1949), S. 430. — Graham, A.: Surg. Gynec. Obstetr., 39 (1924), S. 781. — Hare, H. F. u. Newcomb, R. V.: Radiology, 54 (1950), S. 401. — Horn, R. C. u. Ravdin, I. S.: J. Clin Endocrinol., 11 (1951), S. 1166. — Kennedy, R. L. J.: J. Pediatr., 7 (1953), S. 631. — Kocher, Th.: Dtsch. Zschr. Chir., 91 (1907), S. 197. — Kroenlein: Zit. n. Philipp, P. W.: Zschr. Krebsforschg., 5 (1907), S. 326. — Langhans, Th.: Virchows Arch. path. Anat., 189 (1907), S. 69. — Langmann, A. G. u. Bruch, H.: Amer J. Dis. Child., 56 (1938), S. 616. — Leicher, F.: Virchows Arch. path. Anat., 320 (1951), S. 404. — Lücke: Zit. n. Barthels. — Moritsch, P.: Krebsarzt, 6 (1951), S. 280. — Mulvihill, D. A.: Dtsch. Zschr. Chir., 244 (1935), S. 71. — Pemberton, J. de J.: Ann. Surg., 87 (1928), S. 369; Surg. etc., 69 (1939), S. 417. — Pemberton, J. u. Black, B. M.: Surg., 16 (1944), S. 756. — Portmann, U. V.: J. Amer. Med. Ass., 89 14, S. 1131. — Quensel, U.: Acta path. microbiol. scand., 2 (1925), S. 193. — Quervain, F. de: Die Struma maligna. Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 64, Stuttgart (1941); Verhandlungsbericht II. Internat. Kropfkonf. Bern (1933). — Richard, M.: Praxis (Bern), 38 (1949), S. 597. — Rickles, J. A.: Amer. J. Surg., 74 (1947), S. 8. — Saegesser, M.: Der Kropf und seine Behandlung, Ferdinand Enke-Verlag (1938); Mschr. Krebsbekämpf., 8 (1940), S. 217. — Schiller: Zit. n. Ehrhardt. — Schmidt: Zit. n. Barthels. — Schmidtmann, M.: Virchows Arch. path. Anat., 226 (1919), S. 100. — Serenin, W.: Zbl. Chir., 23 (1896), S. 1124. — Speese u. Brown: Zit. n. Barthels. — Uhlhorn: Dtsch. Zschr. Chir., 193 (1925). — Umeda, K.: Virchows Arch. path. Anat., 302 (1938), S. 458. — Walther, H. E.: Krebsmetastasen, Benno Schwabe-Verlag, Basel (1948). — Ward, G. E., Hendrick, J. W. u. Chambers, R. G.: Ann. Surg., 131 (1950). S. 473. — Warren, S., Alvizouri, M. u. Colcock, B. P.: Cancer, 6 (1953). S. 1139. — Wegelin, C.: Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie (Henke-Lubarsch), Bd. 8 (1926). — Wenzl: Klin. Wschr., 14 (1935), S. 254. — Werth: Ref. Mschr. Kinderhk., 10 (1953), S. 467 — Widbolz, E.: Zschr. Krebsforschg., 33 (1931), S. 681. — Winship, T.: Zit. n. Warren usw. — Wissmer-Kowarsky: Zit. n. Barthels. — Wolff, G.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 121 (1921), S. 56. — Young, M. O.: Surg., 27 (1950), S. 364. — Zahn: Dtsch. Zschr. Chir., 22 u. 23 (1885 u. 1886). — Zaunbauer, W.: Wien. med. Wschr., 50 (1952), S. 993.

Anschr. d. Verf.: Jena, Jussuf-Ibrahim-Klinik, Kochstraße 2.

Ärztliche Fortbildung

Aus der Klinik und Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Univ. Erlangen (Vorstand: Prof. Dr. med. C. M. Hasselmann)

Zur Problematik der Lues latens und ihrer Behandlung

von Dr. med. Robert Schneider, Assistent der Klinik

Zusammenfassung: 1. Das Problem der Lues latens seropositiva bei sonst völligem Fehlen klinischer Erscheinungen und vorausgegangener, offensichtlich genügender Behandlung betrifft vor allem sowohl die Möglichkeit des Verbleibens eines „Seuchenreservoirs" als auch der klinischen Rückfälle mit entsprechenden syphilitischen Erscheinungen an Haut und inneren Organen beim einzelnen Kranken.

2. Neben einer entscheidenden Verbesserung der soziologischen Gegebenheiten und der Abnahme der Promiskuität seit 1947 hat vor allem auch die durch Hasselmann in Deutschland 1948 zur Allgemeinbehandlung der Syphilis eingeführte Penicillintherapie als „rascheste Stoppbehandlung" und mit „geringstem kalkuliertem Risiko" zu einem steilen Abfall der Luesmorbidität geführt, seit 1950 auch der Lues latens seropositiva.

3. Ausschlaggebend für die Entscheidung, ob in einem Fall von Lues latens seropositiva ohne alle anderen Erscheinungen noch weiterbehandelt werden sollte, ist neben der Feststellung einer vorangegangenen, genügenden, insbesondere Penicillin-Therapie die Verfolgung des serologischen Titers mit dem ebenfalls von Hasselmann 1948 in Deutschland eingeführten „Cardiolipin"-Antigen. Nicht in jedem Fall läßt sich eine völlige serologische Negativität erzwingen, und eine spezifische Behandlung ad infinitum ist zwecklos und abzulehnen bei Lues latens seropositiva satis curata.

Nachdem es in Deutschland und allen anderen Ländern durch die **Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse** mit ihren soziologischen Phänomenen der Zusammenballung von Menschenmassen und Verschiebungen großer Bevölkerungsanteile, Zusammenwohnen auf engstem Raum, starker Zunahme der Promiskuität und insbesondere der Prostitution zu einem steilen Ansteigen der Geschlechtskrankheiten gekommen ist, haben sich zumindest für die Syphilis deren Morbidität und Epidemiologie wieder normalisiert. Das geradezu als „Explosionsepidemie" in solchen Notzeiten imponierende Bild der Lues hat etwa ebenso wie schon nach dem 1. Weltkrieg, sicher mindestens schon seit 1949, auch in Deutschland eine absinkende Tendenz gezeigt. Neben der Normalisierung der soziologischen Gegebenheiten ist sicher auch das schnelle Absinken der infektiösen Syphilis auf die hervorragende Wirkung der Penicilline zurückzuführen, wie das neuerdings u. a. auch wieder von Thomas betont wird. Geblieben ist aber das **Problem der Lues latens,** sowohl allgemein als „Seuchenreservoir" wie auch individuell beim einzelnen Erkrankten mit der für ihn essentiellen Entscheidung, ob und wie lange er unter Umständen noch spezifisch behandelt bzw. weiterbehandelt werden soll.

Erst jüngst hat auf diese wichtige praktische Frage Sauer hingewiesen und mit Recht kritisiert, wenn etwa bei negativen klinischen Befunden wiederholt 14 bis 16 Kuren oder sogar 34 Kuren (!) verabfolgt worden waren. Wie wir ebenfalls schon früher oft betonten, ist bei völligem Fehlen von spezifischen Erscheinungen an Haut und inneren Organen das Verhalten und **Verfolgen des serologischen Titers** mit dem 1948 von Hasselmann in Deutschland eingeführten, zur Zeit besten Antigen

„Cardiolipin" von entscheidender Bedeutung, wenn überhaupt noch eine vollständige serologische Sanierung nicht erreicht ist und ein Urteil über eine Weiterbehandlung zu fällen ist.

Nelsons „Treponemen-Immobilisations-Test" (TPI) bedeutet hierbei praktisch keinen Fortschritt, obwohl seine Entdeckung natürlich durch den Nachweis spezifischer Treponemen-Antikörper (im Gegensatz zu den „Reaginen der Komplementbindungsreaktion" nach Bordet-Gengou-Wassermann mit den verschiedenen handelsüblichen Antigenen und den der verschiedenen Flockungsreaktionen) eine grundlegende, aber vorwiegend nur theoretisch bedeutsame Entdeckung bedeutet. Da aber die Treponemen-Immobilisine offensichtlich erst verhältnismäßig spät im syphilitischen Serum nachweisbar werden, und zwar erst nach den „Reaginen", so versagt der TPI-Test natürlich bei der Diagnose in den frühen Stadien der Syphilis.

Unter verhältnismäßig primitiven Lebensbedingungen spielt die sogenannte „nicht-venerische" Syphilis in gewissen Ländern eine erhebliche Rolle, wie es insbesondere Neumann, Glück, v. Düring, Lacapère, Levy-Bing und Gerbay, MacQueen, Brock, MacArthur, Hudson, Hasselmann, Willcox u. a. für den Balkan, Anatolien, den nahen und mittleren Osten sowie Nord- und Südafrika ausführlich beschrieben und dabei vor allen Dingen den nichtvenerischen Infektionsmodus und die Häufigkeit später sekundärer und tertiärer Syphilide betonen.

Über das Ansteigen der Lues in den verschiedenen Ländern seit 1939 ist ja schon wiederholt in der Literatur berichtet worden. An unserer Klinik zeigt sich bereits seit 1947 eine beginnende **Abnahme der Gesamtluesfälle,** die dann mit Einführung der Penicillinbehandlung weiter steil abfallen. Bei der Unterteilung nach den verschiedenen syphilitischen Stadien fällt aber auf, daß doch, oder dementsprechend, die Lues latens erst 1950 ihren Höhepunkt erreicht hatte, und zwar also zu einem Zeitpunkt, wo die primäre und sekundäre Lues schon deutlich zurückgegangen waren.

Tab. 1

	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	gesamt
Lues I	133	49	15	5	6	6	2	1	217
Lues II	315	95	40	28	12	8	3	5	506
L. latens	90	63	105	117	47	34	22	15	493
Lues III	9	4	15	8	9	4	2	3	54
L. d. ZNS	1	0	2	2	0	2	4	2	13
L. connatalis	5	3	11	6	4	3	5	5	42
L. gesamt	553	214	188	166	78	57	38	31	1325

Es war nun interessant zu prüfen, ob die **Lues latens** weiter ansteigen oder zumindest gleich bleiben würde. Aber dies trat, wie aus obigen Zahlen ersichtlich ist, nicht ein. Sie sank deutlich in den letzten Jahren ab, wenn auch nicht in dem Maße wie die frischen Luesfälle. Zwar erklären wir uns diese Tatsache bei unserer Klientel zum Teil damit, daß sich unsere Patienten früher zu einem beachtlichen Teil aus Ausländerlagern rekrutierten und außerdem durch intensive Reihenuntersuchungen zahlreiche latente Syphilitiker festgestellt wurden. Die Lager sind inzwischen durch Auswanderung reichlich dezimiert worden, und auch die Intensität der Reihenuntersuchungen hat anscheinend wesentlich nachgelassen. Aber auch auf die Fälle der noch vollkommen unbehandelten Lues latens bezogen, zeigt sich ein deutlicher Rückgang. Anscheinend ist durch die früheren intensiven Reihenuntersuchungen doch ein großer Teil der Lues latens erfaßt worden. Seitdem die sehr kurzzeitige und sehr wirksame Penicillintherapie für die Allgemeinbehandlung der Syphilis 1948 von Hasselmann auch in Deutschland eingeführt worden ist, können die Infektionsquellen in kürzester Zeit und in entscheidendem Umfang ausgeschaltet und verstopft („rascheste Stoppbehandlung") werden, was früher niemals in dieser Wirksamkeit mit Salvarsan und Wismut möglich war.

Man muß aber überhaupt auch zur Beurteilung der Penicillintherapie ganz allgemein unterscheiden zwischen der therapeutischen Wirkung im einzelnen Krankheitsfall und der „für Epidemiologie und soziale Hygiene außerordentlich gewichtigen Tatsache, daß bei der auf etwa 10 Tage zusammengedrängten massiven Penicillinbehandlung tatsächlich 100% der Syphiliskranken mindestens einmal eine volle, massive antiluetische Behandlung erhalten" (Hasselmann).

Annähernd gleichbleibend war bei uns die Zahl der tertiären und Neurosyphilis.

Sicher konnte sich ein gewisser Teil der Fälle mit Lues latens bisher der Diagnose entziehen und wird in den jetzt geregelteren Zeiten noch weniger durch Zufall erkannt werden. Es ist deshalb um so notwendiger, daß in den inneren und allgemeinen Krankenanstalten die routinemäßige Untersuchung auf Lues weiterhin und noch intensiver betrieben wird. Denn gerade hier werden diese Patienten zum Teil mit Manifestationen der späten Lues zuerst zur Beobachtung kommen.

Langer u. Sperling glauben sogar, daß sich das Bild der Spätlues von der tertiären Hautlues mehr zu den Organerkrankungen spezifischer Genese verschieben könnte. Nach Bruusgaard zeigen klinische Untersuchungen und Kontrollen unbehandelter Syphilitiker an, daß annähernd 25% der latenten Fälle im späteren Leben klinische Manifestationen aufweisen. Im Vergleich zu ausreichenden Kontrollgruppen verschlechtert die Lues latens mit annähernd 17% die Lebensaussicht, wogegen durch ausreichende Behandlung der Patienten dies Verhältnis auf 5% oder weniger herabgedrückt wird (Shafer u. Mitarb., Moore). Nach Langer u. Sperling gleicht sich das Lebensalter des behandelten Syphilitikers dem Lebensalter des gesunden Menschen an. Dagegen liegt auch nach Ross das Sterbealter nichtbehandelter Syphilitiker früher als bei der allgemeinen Sterberate. Aus der Fülle der Literatur über Organlues möchte ich hier nur 2 Beispiele wegen der eindrucksvollen Zahlen erwähnen. Miedzinski konnte bei 600 Patienten mit latenter Syphilis bei 66 eine kardiovaskuläre Syphilis feststellen. Von 2273 auf Syphilis verdächtigen Kranken konnte nach Lucia bei 354 eine kardiovaskuläre Syphilis festgestellt werden.

Während Romberg 1922 noch innerhalb von 5 Jahren 220 Fälle von Aortensyphilis beobachtete, konnte Bodechtel in den letzten 5 Jahren nur 25 Fälle feststellen. Es ist dies wohl auf die absolute Abnahme der Lues zwischen den beiden Kriegen und die Behandlung zurückzuführen. Da diese syphilitischen Veränderungen aber allgemein erst nach 10 bis 15 Jahren auftreten, müßte gerade in der nächsten Zeit mit einem Anstieg gerechnet werden. Und gerade die nichtbehandelte Syphilis läßt es ja erst zu dieser Organläsion kommen, worauf auch schon Bodechtel aufmerksam machte.

Völlig ungewiß ist noch, ob und mit welcher Wahrscheinlichkeit bei der Lues latens seropositiva ohne andere nachweisbaren Erscheinungen an Haut oder inneren Organen doch noch eine **Infektiosität** besteht. Positive Überimpfungsversuche von Albrecht, v. Ebersen und Engman weisen auf diese Möglichkeit hin, die soziologisch und epidemiologisch von größter Bedeutung ist, besonders deshalb, weil selbst bei negativer WaR eine Ansteckungsfähigkeit in einigen Fällen nachgewiesen werden konnte.

Daß sicher viele Primäraffekte bei Frauen übersehen werden, insbesondere bei dem nicht selten ausschließlichen Sitz an der Zervix, erweist auch die Geschlechtsverteilung bei unseren Fällen von Lues latens:

Tab. 2

	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	gesamt
Männer	20	29	35	58	22	19	15	8	206
Frauen	70	34	70	59	25	15	7	7	287

Bei einer Gruppe von 236 Lues latens-Patienten wußten 129 weder über die Infektion noch über frühere klinische Anzeichen irgend etwas. Aus Gießen berichtet Bohnstedt, daß sogar 3/4 seiner Patienten mit Lues latens nichts über eine Infektion aussagen konnten. Tottie fand bei Erhebungen der World-Health-Organisation (WHO) in Schweden bei rund 55000 Seeleuten, daß 2% eine positive serologische Reaktion hatten, ohne daß die Hälfte von diesen von irgendwelchen früheren klinischen Symptomen wußte. Dabei muß natürlich bedacht werden, daß neben einer verkannten und unbehandelten Syphilis auch die sogenannte „symptomlose Syphilis" als „stumme Infektion" nicht vernachlässigt werden darf.

Aus dem Gesagten ergibt sich die **Wichtigkeit der Diagnose.** Bei Freisein von klinischen Erscheinungen an der Haut oder den inneren Organen darf nur dann die Diagnose Lues latens gestellt werden, wenn das serologische Bild bei wiederholten Untersuchungen positive Befunde zeigt, wobei grundsätzlich die Anstellung der Komplementbindungsreaktion mit Cardiolipin-Antigen und ihre titrimetrische Auswertung verlangt werden muß. Während die sogenannte Chediak-Reaktion, auch in der Modifikation nach Ko-Da-Guo als Schnelldiagnose zum „Auskämmen" wegen ihrer Einfachheit ebenso wie die einfachen Flockungsreaktionen (VDRL, Meinicke-Kl. R. II, Kahn usw.) geeignet ist, darf die endgültige Diagnose einer Syphilis auf Grund des serologischen Ausfalles doch nur unter Zuhilfenahme der WaR gestellt werden. Wie unzuverlässig diese „Schnellreaktionen" nach Chediak und deren verschiedene Modifikationen tatsächlich sind, geht aus der kritischen Stellungnahme von Schlirf mit aller Deutlichkeit hervor. Einen großen Fortschritt gegenüber unspezifischen Ausfällen und insbesondere der „biologisch falsch positiven Reaktion" (Denecke, Brede, Moore und Mohr u. a.) und der „Zonenreaktion" (Ruge, Schneider, Eagle und Moore) bildet das Cardiolipin-Antigen als das zur Zeit am zuverlässigsten und damit relativ am spezifischsten arbeitende Antigen, das Hasselmann als erster 1948 in Deutschland zusammen mit der allgemeinen Penicillintherapie als ausschließliche Luesbehandlung einführte. Auch das sogenannte Pallidaantigen von Gaethgens, das Spirochäten-Eiweiß-Antigen der menschen-apathogenen Reiterspirochäte, übertrifft die Spezifität des Cardiolipins nicht (Hasselmann, Ruge u. a.). Wenn nun noch positive Serumreaktionen einwandfrei festgestellt werden, d. h. also unter entsprechender Verwertung des gesamten „Musters" der verschiedenen serologischen Reaktionen (WaR mit Cardiolipin und quantitativer titrimetrischer Auswertung, Meinicke-Kl. R. II, Kahn-Citochol u. a.), und wenn selbst die genauen internistischen, dermatologischen, neurologischen und ophthalmologischen Untersuchungen keinerlei syphilitische Symptome mehr aufdecken, sollte ein positiver Serumtiter von mehr als 1 : 4 wohl im allgemeinen doch noch die **Indikation zu einer Penicillinkur** von etwa 10 bis 15 Mill. I. E. bilden. Es ist aber abwegig, wenn mehr als 2 bis 3 derartige Kuren bei Freibleiben von irgendwelchen klinischen Erscheinungen und Gleichbleiben oder gar Absinken des Serumtiters ad infinitum weitergegeben werden. Während die künstliche Infektion mit Malaria wohl noch in diesen besonderen Fällen diskutabel werden kann, ist die zusätzliche Medikation von irgendwelchen Arsenobenzolen kontraindiziert, sowohl wegen ihrer Toxizität und des dadurch weit erhöhten „kalkulierten Risikos" bis zum gelegentlichen letalen Ausgang als auch wegen ihrer im Vergleich zum Penicillin sehr viel geringeren Wirksamkeit.

Penicillin ist heute das wirksamste und meist benutzte Medikament bei der Bekämpfung der Treponematosen. Auf Grund der Untersuchungen der World-Health-Organisation arbeiten 65,3% von 277 Universitätskliniken in 55 Ländern ausschließlich mit Penicillin, und nur noch 28,9% verwenden zusätzlich die alten Wismut-, Arsen- und Quecksilberpräparate, während nur 5,8% der Kliniken kein Penicillin benutzen. In USA wird ausschließlich mit Penicillin gearbeitet.

Falls neben der serologischen Positivität die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis eine positive WaR und/oder pathologische Mastix- und Goldsolreaktionen zeigt, so kann nicht mehr lediglich von einer „seropositiven" Lues latens gesprochen werden; denn eine **asymptomatische Neurolues** kann oft ein Vorläufer von später Lues des ZNS sein und erfordert deshalb eine intensivere Behandlung. Idsoe und Mitarbeiter stellen auf Grund ihrer umfassenden Untersuchungen fest, daß bei späterem Befall des ZNS die Liquorverschiebungen schon innerhalb der ersten 4 Jahre nach der Infektion auftreten und folgern sogar, daß, wenn bis dahin keine pathologischen Liquorbefunde zu erheben sind, die Wahrscheinlichkeit des Befalls des ZNS sehr gering ist.

Bei der **Entscheidung, wann die reine Lues latens als geheilt anzusehen ist** und offensichtlich keine Gefahr eines Rezidivs von klinischen Erscheinungen und Infektiosität mehr besteht, muß, wie gesagt, die quantitative Verfolgung des Serumtiters allein maßgebend bleiben. Der sehr komplizierte Nelson-Test versagt hier praktisch völlig, da er nur die Immobilisine anzeigt, die auch nach Heilung der späten Syphilis noch lange vorhanden sein können (Moore, Nelson u. a.). Wesentlich bleibt dabei natürlich, daß eine genügende Vorbehandlung mit Penicillin stattgefunden hat, worüber wir wiederholt als erste in Deutschland über eigene Erfahrungen berichtet haben (Hasselmann, Amtmann und Sitzberger). Auch bei unseren Fällen von Lues latens senkte sich zwar der Titer, wurde jedoch nicht immer negativ. Besonders resistent erwiesen sich die mit Arsenobenzolen vorbehandelten Fälle von Seropositivität. Schon früher wies Hasselmann darauf hin, daß bei vorausgegangener, genügender, massiver Vorbehandlung mit Penicillin wie auch mit Arsenobenzolen das Negativwerden oder Negativbleiben der Serumreaktion sich natürlich nicht erzwingen läßt. Von 170 Fällen von Lues latens seropositiva, die keinerlei klinische Erscheinungen anderer Art mehr zeigten, trat bei 45 eine „serologische Sanierung" und bei 70 eine Besserung nach Penicillin ein. Wilson Smith erklärt diese Tatsache damit, „daß der Anreiz auf die globulinbildenden Zellen zur Bildung von Antikörpern eine Neuorientierung der Zellaktivität hervorbringt, die noch lange arbeitet, auch wenn dieser Reiz zur Antikörperbildung fortfällt und überdies durch viele Generationen auf die Tochterzellen übertragen werden kann".

Vergleichsweise mag hier über **Serumtitration** folgendes mitgeteilt werden: Sie wird nach der üblichen Serumverdünnung vorgenommen (Hasselmann, Ruge, Denecke). Bei positiver Lues I fanden wir Werte um 1 : 2 bis 1 : 512, bei sekundären Syphiliden negativ bis 1 : 2048. Der höchste Wert bei Lues latens war 1 : 2048, bei Lues connatalis 1 : 4 198400 und bei Lues III mit Gummen und Ulzerationen im Mund und an der Zunge 1 : 4 198400.

Schrifttum auf Wunsch durch Verfasser.

Anschr. d. Verf.: Erlangen, Univ.-Hautklinik, Hartmannstr. 14.

Für die Praxis

Leitsymptom: Singultus*)

von Prof. Dr. med. Hugo Kämmerer, München

Der **Singultus,** Ruktus, Schluckauf, Schluckser, englisch hiccup, französich hoquet (oberbayerisch Hetscher — wohl etwas sprachverwandt mit hoquet und hiccup?), ist eine so häufige Erscheinung, auch beim Normalen, daß er nicht nur jedem Arzt, sondern jedem Laien bekannt ist. Es handelt sich um einen klonischen Zwerchfellkrampf, wobei sich das Zwerchfell in einem heftigen Stoß kontrahiert, dadurch kommt es zu einer kurzen Inspiration mit Hervordrängen des Leibes. Gleichzeitig verengert sich die Stimmritze, wodurch ein kurzes Stimmgeräusch bei der Inspiration zustande kommt. Der Singultus darf nicht mit dem „Aufstoßen" verwechselt werden, bei dem durch eine peristaltische Welle und Inhaltsbeförderung des Magens aus diesem einfach Luft entweicht. An sich ist beim Gesunden der Vorgang des Schlucksers nicht besonders lästig und wird meist von der komischen Seite genommen, hält der Ruktus aber länger an, so kann er qualvoll werden, besonders bei Kranken und beträchtliche Schmerzen in der Gegend des Zwerchfells und im Epigastrium veranlassen. Es gibt übrigens auch einen tonischen Zwerchfellkrampf, der sehr selten ist, und wegen der Atembehinderung zu starker Dyspnoe führt.

Die **Ursachen** des Singultus sind so vielgestaltig und verschiedenartig, daß man geneigt wäre, seine pathognomonische Bedeutung sehr gering einzuschätzen, gäbe uns dieser merkwürdige klonische Krampf doch nicht selten bedeutsame Hinweise.

Singultus kann zustande komen, wenn Reize irgendwo vom Körper her auf dem Nervenwege das Zwerchfell treffen, aber auch lokale, den N. phrenicus direkt treffende Prozesse können den Krampf auslösen, vor allem vom Magen her. Das banalste Beispiel ist der überfüllte Magen, besonders unter dem Einfluß von Alkohol. Ein guter Schauspieler wird einen Betrunkenen selten ohne einen meisterlich imitierten Schluckser darstellen. Aber es gibt natürlich viel ernstere Prozesse des Magens und der Umgebung, wie etwa Tumoren, Tumormetastasen, Mediastinitis und dergl. Es ist zu bedenken, daß sich 4 Nerven bzw. Nervengruppen an der Innervierung des Zwerchfells beteiligen: Der Nervus phrenicus, die Nervi intercostales, der N. sympathicus und der N. vagus. Nachdem auf so vielen Wegen und verhältnismäßig leicht Singultus ausgelöst werden kann, muß man sich wundern, daß Zwerchfellhernien, bei denen sich mehr oder weniger große Teile des Magens, durch das Zwerchfell hindurchgetreten, im Brustraum befinden, meist keinen Singultus auslösen, ja oft völlig symptomlos bleiben können.

Es ist bekannt, daß der Schluckser nicht selten auch schon **beim Fötus** festgestellt werden kann. Man beobachtet dann am Leib der Schwangeren regelmäßige, aber lebhafte Stöße, oft in einer Frequenz von 15—30 in der Minute, sichtbar sowohl als tastbar, auch kann man den Muskelton des Zwerchfells und den der Streckbewegung der Gebärmutterwand auskultieren. Kommt ein fötaler Singultus während der Geburtswehen zur Beobachtung, so wird er in der Regel durch die Geburt nicht unterbrochen und setzt sich beim Kind öfters noch kurze Zeit außerhalb des Mutterleibes fort, so daß der Schluckauf des Neugeborenen oft bis ins nächste Zimmer gehört wird. Ich möchte jedoch ein Fragezeichen hinter eine Angabe des Amerikaners Mc Gee setzen, daß fötaler hiccup mit großer Wahrscheinlichkeit eine allergische Anlage des Kindes anzeige. Naheliegender wäre die Annahme einer größeren Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems. Jedenfalls haben Säuglinge eine besondere Disposition zu Singultus, besonders während der ersten 3 Lebensmonate, wahrscheinlich veranlaßt durch eine gewisse Dehnung des Magens infolge zu reichlicher Nahrung und Verschlucken von Luft.

Bei Erwachsenen kann länger anhaltender Schluckser, das sei nochmals betont, durch unmittelbare Reizung des N. phrenicus, mittelbar des N. vagus, durch Druckwirkung, bzw. Entzündung zustande kommen. Überlegt man sich aber die Krankheitsgruppen, bei denen klonische Zwerchfellkrämpfe besonders häufig beobachtet werden, so sind es Erkrankungen des Nervensystems, auf die wir noch zurückkommen werden, dann erst eine Reihe von funktionellen, organischen, traumatischen und akut infektiösen Prozessen irgendwo im Bereich des Magen-Darm-Kanals. Besonders schwerere Erkrankungen, die mit **Reizung des Peritoneums** einhergehen, z. B. gedeckte Magenperforationen, Pankreasnekrose und vor allem mehr oder weniger diffuse Peritonitis, verursachen leicht und oft in quälender Heftigkeit dieses Symptom. Entsprechende Schmerzen und länger anhaltender Singultus müssen den Verdacht auf peritoneale Beteiligung in den Vordergrund rücken. Ileus infolge von Darmverschluß kann aber auch ohne Durchbruch in die Bauchhöhle heftigen Singultus erzeugen. Natürlich wird der Ruktus um so nachhaltiger und heftiger auftreten, je mehr der peritoneale Überzug des Zwerchfells beteiligt ist. Auch bei primärer Appendizitis ist stärkerer Ruktus meist ein Zeichen peritonealer Beteiligung. Ebenso löst Kaskadenmagen öfters einmal klonische Zwerchfellkrämpfe aus.

Bei **Pankreaserkrankungen,** besonders bei Pankreasnekrose kommt zum Würgen und Erbrechen oft heftiger Singultus hinzu. Natürlich können auch andere Darmerkrankungen Schluckser auslösen, besonders bei Kombination mit peritonealer Reizung. Curschmann hebt hervor, daß toxische Ruhrfälle oft durch das Auftreten von quälendem Singultus gekennzeichnet sind.

Dem Chirurgen ist der postoperative Singultus von Bedeutung, da er oft als Warnungszeichen für gestörte Nierenfunktion bewertet werden muß.

Bei allen im **Thoraxraum** sich abspielenden Krankheitsprozessen kann es ebenfalls besonders dann zu Singultus kommen, wenn es auf irgendeine Weise zur Reizung des N. phrenicus kommt. Bei Pneumonien wird im allgemeinen das Symptom nicht beobachtet, wenn man jedoch bei einzelnen Lungenentzündungsfällen quälenden Singultus feststellt, so deutet das auf Hereinbeziehung des Zwerchfells, z. B. durch Verwachsungen hin. So erhöhen auch pleura-perikardiale Beteiligungen der Serosa die Disposition zum Schluckser.

Eine besondere Bedeutung kommt dem Ruktus auf dem großen Gebiet neurologischer und zerebraler Erkrankungen zu. Der bekannte verstorbene Neurologe Oppenheim bewertete das Symptom zunächst einmal als nervösen Tick, der meist auf Luftschlucken beruhe und bei Nervösen und Hysterischen, bei „psychopathischer Diathese" auch als isoliertes, oft lange Zeit anhaltendes Symptom in Erscheinung trete. Er stellt ihn in solchen Fällen auf eine Stufe mit Gähn-, Nieß- oder Stimmritzen-

*) Auf Ersuchen der Schriftleitung.

krampf. Ich selbst erinnere mich lebhaft aus meiner Assistentenzeit einer „hysterischen" Patientin, die man schon von weitem erkannte, weil sie durch die Korridore der Abteilung stets einen lauten, förmlich bellenden Singultus erschallen ließ, dem therapeutisch nicht beizukommen war. — Bei anderen psychopathischen Personen löst oft jede Berührung einen betont heftigen Schluckser aus.

Aber der Ruktus ist im Gebiet der **Neurologie** keineswegs auf psychofunktionelle Zustände beschränkt. Es sind sehr ernste Erkrankungen, die durch die nervale Reizung eines lokalisierten Prozesses auf den genannten Nervenwegen auch zu klonischen Zwerchfellkrämpfen führen, so z. B. zerebrale Blutungsherde bei Apoplexie oder meningeale Entzündungsprozesse bei tuberkulöser Meningitis oder etwa Druckwirkungen zerebraler Tumoren. Man spricht auch von medullärem Singultus wegen seines nicht seltenen Vorkommens bei akuter Bulbärparalyse und ähnlichen Prozessen. Bei diesen schweren Erkrankungen zentraler Nervengebiete ist anhaltender Singultus nicht selten das ominöse Anzeichen bevorstehender Agonie. Bei Tabes dorsalis kommt es bekanntlich nicht selten zu sogenannten Organkrisen, von denen die Magenkrisen mit ihren heftigen Krämpfen die bekanntesten sind. Es gibt aber auch Phrenikuskrisen (in C 3—5 lokalisiert), die mit Singultusanfällen verlaufen. Auch bei epileptischen Anfällen kann Ruktus zur Beobachtung kommen.

Das im allgemeinen als Symptom nicht besonders hoch eingeschätzte Krankheitsphänomen Singultus kann aber wegen seines manchmal geradezu kennzeichnenden Auftretens bei **epidemischer Enzephalitis** in den Mittelpunkt des ärztlichen Interesses geraten. Bei der bekanntlich von Economo so eingehend studierten Krankheit kommen nämlich klonische Zwerchfellkrämpfe, die stunden- und tagelang anhalten können, nicht selten vor und spielen bei Epidemien oft die Rolle eines wichtigen initialen Erkennungszeichens. Bekanntlich kann man bei der epidemischen Enzephalitis zwei Hauptkrankheitsformen unterscheiden: eine amyostatisch-akinetische und eine hyperkinetische. Bei dieser kann es in verschiedenen Muskelgruppen zu myoklonischen Zuckungen kommen. Zu diesen Muskeln gehört gar nicht selten das Zwerchfell, quälender Singultus ist die Folge. Ja, es scheint larvierte bzw. rudimentär verlaufende Fälle von Encephalitis epidemica zu geben, bei denen zunächst oder überhaupt nur heftiger, lange anhaltender Singultus in Erscheinung tritt. Auf solche Fälle, die er in Wien beobachtete, hat Economo 1919 zum ersten Mal hingewiesen. Man kann also sagen, daß epidemisch auftretende hartnäckige Singultusfälle unbedingt den Verdacht auf epidemische Enzephalitis erregen müssen. Im Anschluß an die Mitteilung Economos wurden auch in Deutschland, der Schweiz, in Frankreich und Italien derartige kleine Singultusepidemien festgestellt. Merkwürdigerweise sollen nur erwachsene Männer betroffen werden. Die Einzelanfälle hielten oft tagelang an. Manchmal waren auch leichte Temperaturanstiege und allgemeine Intoxikationssymptome vorhanden. Auch Zuckungsbewegungen in anderen Muskelgruppen wurden hie und da beobachtet. Die Unterscheidung von psychisch-funktionellen Singultusanfällen dürfte im Hinblick auf die Möglichkeit der seelischen Übertragung auf Psycholabile oft ein schwieriges Problem bei solchen Epidemien sein. Man wird aber mit der Annahme nervösfunktioneller Genese um so vorsichtiger werden, wenn man von Fällen hört, bei denen oft Wochen nach den Singultusattacken sich ausgeprägte Bilder von Encephalitis lethargica entwickelten.

Für die **Therapie** ist wie stets die Hauptsache, daß man die Grundkrankheit, die Ursache des Singultus erkennt und diese so gut es geht zu beseitigen oder zu lindern sucht. Es ist gar nicht immer so leicht, dem Symptom als solchen, dem klonischen Phrenikuskrampf, beizukommen. Hängt er mit dyspeptischen Magen-Darm-Störungen zusammen, ist die nächstliegende und dann auch ätiologische Therapie, den Magen-Darm-Kanal von seinem zu großen Ballast an Speise, Trank oder Luft zu befreien. Also u. U. Magenspülung. Besonders Kleinkinder müssen zunächst fasten und dann vor Magenüberfüllung geschützt werden. Bei harmlosem Ruktus wird als einfaches Hausmittel von manchen die Knie-Ellenbogenlage gelobt, manchmal nützen schon warme Leibumschläge, Nießpulver, Riechen an Essig, Hoffmannstropfen innerlich usw. Zur symptomatischen Behandlung werden von jeher allerlei Sedativa und Anästhetika verwandt, nicht immer mit Erfolg: Brompräparate, Barbitursäureverbindungen, Belladonna und Atropin usw. Viele Ärzte schätzen Salizylpräparate (Th. Brugsch verordnet stündlich oder zweistündlich 0,5 Natr. salizyl oder Aspirin sowie Pyramidon. Hoff sah bei diesem in der Dosis von 0,3 oft „schlagende Wirkung". Auch die sogenannten „Russischen Magentropfen" sollen angeführt werden: (Tinct. Valerian. 4,0, Tinct. Menth. pip. 3,0, Tinct. Absinthii 2,0, Tinct. Opii simpl. 1,0) ferner Dysphagintabletten. Bei heftigeren und hartnäckigen Anfällen kann auch 1 ccm 20%ige Luminalnatriumlösung subkutan versucht werden. Öfters hatte man den Eindruck, daß auch rhythmischer Druck auf den N. phrenicus zum Ziele führt. Die hie und da versuchte Phrenikusfaradisation scheint meistens erfolglos zu sein. Bei kardio-vaskulärer Ursache des Ruktus wird von Schell intravenöse Injektion von Coramin empfohlen. In äußersten Fällen mit schweren Allgemeinstörungen müssen u. U. stärkere narkotische Mittel aus der Verwandtschaft von Dolantin, Morphium, Skopolamin u. a. herangezogen werden.

Man sieht also bei näherem Zuschauen, daß der im allgemeinen so harmlose Schluckser, der jugendlichen Gemütern so oft willkommener Anlaß zum Lachen und Witzemachen ist, sich für den kundigen Blick des Arztes rasch in einen unheimlichen Gesellen und ernstzunehmenden Warner zu wandeln vermag, mit dem der Diagnostiker und Therapeut allerlei Sorgen und Mühen haben kann.

Anschr. d. Verf.: München 38, Hundingstr. 6.

Soziale Medizin und Hygiene

Über Schutzbrillen, ihre Vorteile und Nachteile im täglichen Leben

von Dr. med. A. Passow, emerit. ord. Univ.-Prof.

Zusammenfassung: 1. Schädigungen unserer Augen durch Tageslicht und gebräuchliche künstliche Lichtquellen kommen im täglichen Leben nicht vor.

2. Das Tragen farbiger Schutzgläser ist von Vorteil beim Sonnenbaden, Wasser- und Wintersport, besonders im Hochgebirge, gegen stark blendende sichtbare und gleichzeitig intensive ultraviolette Strahlen; sowie bei Neigung zur Migräne, zuweilen bei kranken und lichtempfindlichen Augen auf die Dauer starker Blendung.

3. Langdauerndes und gewohnheitsmäßiges Tragen dunkler Schutzgläser beim Fehlen starker Blendung ist dagegen von Nachteil. Die unnatürliche Dunkeladaptation führt in diesen Fällen, besonders bei empfindlichen und vegetativ labilen Personen, in zunehmendem Maße zu Überempfindlichkeit, Lichtscheu und schließlich zwangsläufig zu dauerndem Gebrauch der Schutzbrille. Besonders bei Kindern ist die Züchtung von Lichtscheu durch dunkle Brillen unbedingt zu vermeiden.

4. Dauernde Dunkeladaptation kann auch dadurch von Nachteil sein, daß die normale Steuerung vegetativer Funktionen durch Lichtimpulse, welche über vegetative Faserzüge des Seh-

nerven verlaufen, beeinträchtigt wird. Durch starke Blendung kann dagegen auf diesem Wege ein Migräneanfall ausgelöst werden.

5. Nur leicht gefärbte Schutzgläser mit der besonderen Fähigkeit, ultraviolette oder auch ultrarote Strahlen zu absorbieren, haben keine nachgewiesenen Vorteile gegenüber gewöhnlichen, leicht gefärbten Gläsern.

6. Personen mit empfindlichen oder ermüdbaren Augen bezeichnen leicht gefärbte, ultraviolettabsorbierende Schutzgläser, z. B. bei der neuzeitlichen Leuchtstoffbeleuchtung, als wohltuend, ein Vorteil, der indessen nicht ohne weiteres auf die Ultraviolettabsorption, sondern viel zwangloser auf die leichte Färbung zu beziehen ist, durch die eine deutliche Dämpfung des Lichts erzeugt wird.

7. Personen mit ermüdbaren Augen, besonders mit Neigung zu Bindehautentzündung und Kopfschmerzen sind nicht ohne weiteres mit einer Schutzbrille zu versehen, sondern zur Feststellung der Ursachen ihrer Beschwerden fachärztlich zu untersuchen.

8. Die Reklame mit Schutzbrillen zum Schutz gegen „schädliche" Strahlen aller Art ist ein Nachteil und zu unterbinden, weil hierdurch eine unberechtigte Strahlenfurcht erweckt wird.

Von Jahr zu Jahr ist eine **zunehmende Verwendung von Schutzbrillen** festzustellen, die vielfach nicht nur bei hellem Sonnenschein, sondern auch bei bedecktem Himmel, im Freien oder in gedeckten Räumen sowie bei künstlicher Beleuchtung, zuweilen dauernd, getragen werden. Als Begründung hierfür wird meist auf eine Gefährdung der Augen durch Blendung und Strahlenschädigung hingewiesen, wogegen ein Schutz der Augen notwendig sei, eine Ansicht, die in Wort und Schrift weit verbreitet wird. Als Augenschutz gegen Sonnenlicht und unsere gebräuchlichen Lichtquellen werden nicht nur farbige, sondern auch ultraviolett- (u.v.) absorbierende, leicht gefärbte Schutzgläser getragen, in der Annahme einer besonderen Gefährdung der Augen durch u.v. Strahlen; neuerdings werden Gläser empfohlen, die neben ultravioletten auch ultrarote Strahlen absorbieren.

Sicherlich wird die Schutzbrille als wichtiges Attribut des modernen Menschen auch von der allmächtigen Mode diktiert und von vegetativ labilen, nervös übererregbaren Personen bevorzugt, die für die vielfachen Anpreisungen besonders empfänglich sind. Da die Brillenträger nur an Vorteile denken, die ihnen der Augenschutz wie gegen vermeintlich schädliche Strahlen verschafft, möchte ich zeigen, worin diese Vorteile in Wirklichkeit bestehen und welche Nachteile mit dem Tragen von Schutzbrillen verbunden sind. Es wird sich dann ergeben, welche Ratschläge von ärztlicher Seite gegeben werden können, um ein überflüssiges und nachteiliges Tragen nach Möglichkeit zu verhindern.

Erst kürzlich hat Rohrschneider an dieser Stelle einen Überblick über unsere heutige Kenntnis zur Frage „Strahlenschädigung und Strahlenschutz am Auge" gegeben, woraus hervorgeht, daß die schon von v. Hess 1912 aufgestellte These von der Unschädlichkeit der Strahlung in Form des diffusen Tageslichts heute noch zu Recht besteht. Die Errungenschaften der letzten Jahrzehnte zur Kenntnis der Strahlenschädigungen beziehen sich auf den langwelligen unsichtbaren Teil des Spektrums durch ultrarote Strahlen, denen besonders Glasbläser ausgesetzt sind, sowie durch Ultrakurz- und Mikrowellen, die bei den neuzeitlichen Radargeräten gebraucht werden; weiter auf den kurzwelligen unsichtbaren Teil des Spektrums durch Röntgenstrahlen und die Gammastrahlung radioaktiver Substanzen. In allen Fällen besteht die Schädigung in Linsentrübungen, woraus sich die Forderung und die Art des Augenschutzes ergibt.

Als Schüler von v. Hess habe ich mich selbst mit Untersuchungen über die **Wirkung von Lichtstrahlen auf die Augengewebe** sowie mit der Lichtbehandlung von Augenerkrankungen beschäftigt. Richtunggebend für diese Untersuchungen war die Erkenntnis, daß die Strahlung jeder Lichtquelle in einem normalen und krankhaft veränderten Augengewebe nur dann eine Wirkung entfalten kann, wenn sie genügend intensive Strahlen aussendet, welche entsprechend ihrer spektralen Eigenschaft von dem betreffenden Gewebe absorbiert werden. Bei Infektionsherden der Hornhaut konnte ich zeigen, daß durch Halogenverbindungen des Fluoresceins, am stärksten durch das Dichlortetrajodfluorescein oder Rose bengale eine weitgehende Sensibilisierung im Sinne einer Absorptions- und damit Lichtwirkungssteigerung im infizierten Gewebe eintritt.

Das Sonnenlicht, unter dessen Einfluß sich das Auge im Verlauf der Stammesgeschichte entwickelt hat, ist als der normale Lichtspender für unser Sehorgan aufzufassen. Ebensowenig wie das Tageslicht schädigen unsere zu Beleuchtungszwecken gebräuchlichen Lichtquellen mittlerer Stärke das Auge, wie sich aus Versuchen und langjähriger Praxis ergibt; hochkerzige Beleuchtungskörper darf man in geringer Entfernung ohne Augenschutz ebensowenig fixieren wie die Sonne. Durch Anwendung von Matt- oder Milchglasumhüllungen hinreichender Dichte können auch hochkerzige Lichtquellen zu Beleuchtungszwecken ohne Nachteil für die Augen verwendet werden.

Schädigungen unserer Augen sind demnach durch natürliches und künstliches Licht im täglichen Leben nicht zu befürchten. **Blendungen** sind nicht als Schädigungen aufzufassen. Unter dem Begriff der Blendung ist eine starke Erregung der lichtperzipierenden Elemente der Netzhaut zu verstehen, die momentan während der Einwirkung intensiver langwelliger Strahlen zustande kommt; eine Schädigung in Form der Conjunctivitis electrica entsteht dagegen in der Regel erst einige Stunden nach der Einwirkung sehr intensiver kurzwelliger Strahlen, die in unserem Tageslicht und unseren gebräuchlichen Lichtquellen nicht vorhanden sind. Durch u.v. Strahlung wird auch im Versuch keine Blendungsempfindung ausgelöst. Eine Blendung ist daher nicht auf u.v. Strahlen zu beziehen, wie zuweilen irrtümlich angenommen wird.

Durch natürliche Schutzvorrichtungen werden unsere Augen im täglichen Leben genügend gegen blendendes Licht geschützt, so durch die Lider und ihre Reflexbewegungen, die reflektorische Pupillenverengerung und das Pigment im Auge, so daß sich ein weiterer Schutz erübrigt. Diese Schutzvorrichtungen genügen nicht bei direkter Fixation der Sonne, wie in der Praxis bei Beobachtung von Sonnenfinsternissen, wobei es zu dauernden makularen Schädigungen in Form von Zentralskotomen kommen kann; in solchen Fällen ist ein besonderer Augenschutz gegen ultrarote und sichtbare Strahlen notwendig.

An diesen auf Erfahrungen im Experiment und in der Praxis beruhenden Erkenntnissen aus früherer Zeit hat sich auch heute nichts geändert, was Rohrschneider bestätigt: „Schutzmaßnahmen gegen das natürliche Sonnenlicht sind nur notwendig zur Verhütung des subjektiven Blendungsgefühls, gegen das die einzelnen Menschen verschieden empfindlich sind, und gegen sehr hohe Intensitäten dieser Strahlung bei direkter Betrachtung der Sonne oder bei Gletscherwanderungen." Im übrigen berichtet er ausführlich über notwendigen Strahlenschutz unter besonderen Bedingungen.

Verwendung farbiger Schutzbrillen

Für Personen mit gesunden Augen ist das Tragen einer Schutzbrille nur bei besonderen Gelegenheiten vorteilhaft. Abgesehen von Berufstätigen, die als Glasbläser oder Glasschmelzer mit der Regulierung von Bogenlampen, elektrischem Schweißen, mit Arbeiten an der Quecksilberdampflampe, Jupiterlampe oder anderen

hochintensiven Lichtquellen beschäftigt sind, für die das Tragen einer der Strahlung entsprechenden Schutzbrille Pflicht ist, ist die Schutzbrille beim Sonnenbaden, bei strahlender Sonne im Hochgebirge, bei Schnee- und Gletscherwanderungen angezeigt. Ebenso kann für Personen, die gegen Blendung empfindlich sind, im Sommer bei hellem Sonnenschein und im Winter bei blendendem Schnee, insbesondere beim Sport gegen die von Wasser- und Schneeflächen reflektierten Strahlen eine Schutzbrille von Vorteil sein. Die Fixierung einer intensiven Lichtquelle ist ohne Augenschutz in jedem Fall gefährlich. Ich weise noch darauf hin, daß nach eigener Erfahrung durch starke Blendung ein Migräneanfall bei hierzu disponierten Personen ausgelöst werden kann, so daß besonders in diesen Fällen ein Schutzglas gegen Blendung empfehlenswert ist.

Personen mit **kranken Augen,** ob es sich nun um Erkrankungen der Lider, chronische, allergische Bindehautentzündungen, Erkrankungen der Hornhaut, des Uvealtraktus, der Netzhaut oder um Linsenlosigkeit handelt, werden wir nur gelegentlich ein Schutzglas verordnen, um lästige Blendungserscheinungen zu beseitigen, zuweilen in Fällen, in denen die normalen Schutzvorrichtungen des Auges versagen, der Lidschluß nicht möglich ist oder eine Mydriasis vorliegt und das Auge des Pupillenspiels beraubt ist. Eine Schädigung des kranken Auges wird durch das Tageslicht oder das Licht unserer gebräuchlichen Beleuchtungskörper sicher nicht hervorgerufen; benutzen wir ja sogar intensive Lichtstrahlen zur Heilung kranker Augen, wie bei skrofulösen oder tuberkulösen Bindehaut-, Hornhaut- und Regenbogenhauterkrankungen. Nach v. Hess wirkt beim kranken Auge die infolge der Belichtung eintretende funktionelle Hyperämie eher günstig als schädlich. Indessen lehrt die Erfahrung, daß es bei kranken Augen ebenso falsch wäre, prinzipiell eine Schutzbrille zu versagen wie eine solche zu verordnen; es muß vielmehr vom Facharzt von Fall zu Fall entschieden werden, ob und inwieweit das Tragen einer Schutzbrille gegen die Blendung wirklich berechtigt ist oder nicht.

Bei Personen mit **empfindlichen, leicht ermüdbaren Augen** mit Neigung zu Lichtscheu, Tränenträufeln, Bindehautreizung und Kopfschmerzen ist zunächst einmal festzustellen, ob eine Refraktionsanomalie vorliegt oder falsche Augengläser getragen werden; weiter wäre von fachärztlicher Seite auf Entzündungen der Bindehaut, falsch stehende Wimpern, Erkrankungen der Tränenorgane zu achten und auf das Vorliegen von Asthenopien, die muskulärer, akkommodativer oder nervöser Art sein können, sowie von Heterophorien. Die häufigste dieser Anomalien ist die Exophorie (latentes Auswärtsschielen), welche man ohne weiteres nicht erkennen kann. Oft wird lediglich über Kopfschmerzen geklagt, derentwegen die Patienten zuweilen zum Augenarzt geschickt werden, etwa um ein Glaukom oder einen Hirntumor auszuschließen. Die Beschwerden treten vorwiegend bei längerer Naharbeit auf: während eine Zeitlang fortlaufend gelesen werden kann, tritt nach einer gewissen Dauer ein Ermüdungszustand ein; die Zeilen gehen durcheinander und verschwimmen, die Augen sind gereizt und tränen, Kopfschmerzen, ja Schwindelgefühl und Brechreiz können hinzukommen. Durch Verordnung von Prismengläsern werden sämtliche Beschwerden schlagartig beseitigt. Dieses Beispiel möge zeigen, daß es nicht angängig ist, gegen empfindliche, leicht ermüdbare Augen, zumal mit Neigung zu Bindehautreizung und Kopfschmerzen, ohne weiteres Schutzgläser zu empfehlen. Durch eine augenärztliche Untersuchung und Behandlung werden sich solche Beschwerden in den meisten Fällen beseitigen lassen. Nur verhältnismäßig selten wird der Facharzt beim Fehlen aller sonstigen Ursachen für die Beschwerden lediglich eine konstitutionell bedingte Überempfindlichkeit der Augen gegen Lichtstrahlen anzunehmen haben, wie wir sie am häufigsten bei blut- und pigmentarmen Personen, insbesondere bei Albinos finden, und eine Schutzbrille verordnen.

In allen Fällen, ob es sich nun um gesunde, kranke oder empfindliche Augen handelt, sollte die Schutzbrille nur auf die Dauer lästiger Blendung getragen werden. Bei der Wahl der Brille sollten nicht zu dunkle Gläser bevorzugt werden, sondern solche mit möglichst geringer prozentualer Lichtabsorption, die jedoch die lästige Blendung durch sichtbare Strahlen zuverlässig beseitigen; erfahrungsgemäß werden dann auch die u.v. Strahlen genügend absorbiert. Die besondere Art der Färbung der Gläser ist dabei unwesentlich.

Trotzdem sich unsere Kenntnisse über die Wirkung von Lichtstrahlen, denen unsere Augen im täglichen Leben ausgesetzt sind, in den letzten Jahrzehnten in keiner Weise geändert haben, nehmen die **Träger von Schutzbrillen** von Jahr zu Jahr zu. Diese sind nicht etwa nur beim Optiker erhältlich; der Einfachheit halber kann man sie auch in Drogerien oder Lebensmittelgeschäften kaufen, versteht sich in dunkelster Färbung! Während man früher in den seltenen Fällen, in denen man einer Person mit dunklen Brillengläsern begegnete, unwillkürlich Mitleid empfand in der Vermutung, einen armen schwer Augenkranken oder Blinden vor sich zu haben, wird in heutiger Zeit jeder 4. bis 5. Mensch, dem man an schönen sonnigen Frühlings- oder Sommertagen begegnet, mit einer Schutzbrille meist dunkelster Sorte bewaffnet sein. Sie wird häufig aber nicht nur im hellen Sonnenschein, sondern auch bei bewölktem Himmel und am Abend bei künstlichem Licht getragen. Durch langdauernde Dunkeladaptation entsteht dann eine immer mehr zunehmende Lichtscheu, so daß schließlich schon gedämpftes Tageslicht und gewöhnliche elektrische Beleuchtung ohne Schutzbrille als störend empfunden wird. Mit zunehmender Lichtscheu werden aber die Schutzbrillenträger immer lichtempfindlicher und neigen zu Bindehautentzündungen und Tränenträufeln schon bei den geringsten Lichtreizen, so daß sie schließlich zeitlebens Sklaven ihrer Brille bleiben.

Noch viel schlimmer aber ist es, wenn diese Schutzbrillenseuche auch auf **Kinder** übergreift. Ich bin erstmalig im vorigen Jahr auch Kindern, darunter Kleinkindern, begegnet, die mit dunklen Schutzbrillen nicht nur bei Sonnenschein, sondern auch bei bewölktem Himmel bewaffnet waren; sie hatten völlig gesunde Augen. Die Mütter glaubten in allen Fällen, den Kindern etwas Gutes anzutun. Ob meine wohlgemeinten Aufklärungen die Mütter überzeugt haben, entzieht sich meiner Beurteilung.

Nach Rohrschneider ist „das weitverbreitete Tragen von lichtabsorbierenden Schutzbrillen — heutzutage schon beinahe eine Forderung der Mode — ein Zeichen für die nervöse Übererregbarkeit des modernen Menschen" und das Gefühl der Blendung, wogegen ja im täglichen Leben allein das Tragen einer Schutzbrille in Frage kommt, „von der Adaptation des Auges und der Stimmung des vegetativen Nervensystems abhängig".

Was den **Einfluß des Lichts auf das vegetative Nervensystem** betrifft, sei darauf hingewiesen, daß fehlende Lichtreize bei Blinden, und sicherlich bis zu einem gewissen Grade auch bei Sehenden, die Lichtreize dauernd mit dunklen Brillen abschirmen, zu einer Änderung vegetativer Abläufe führen können, wie sie Hollwich für den Wasser- und Kohlehydratstoffwechsel bereits nachgewiesen hat. Untersuchungen von E. Frey haben ergeben, daß im Optikus nicht nur optische, sondern auch vegetative Faserzüge vorhanden sind, und H. Becher hat kürzlich in der Netzhaut eine vegetative Ganglienzellenschicht entdeckt, die als Empfangsstation für die Lichtreize angesehen werden kann, deren Impulse dann

über den „energetischen Anteil der Sehbahn" (Hollwich) zum vegetativen Kerngebiet des Zwischenhirns und zur Neurohypophyse gelangen, wo sie von der vegetativen Führungszentrale des Organismus aus eine stimulierende und regulierende Funktion auf alle vegetativen Abläufe ausüben können. Auch nach F. Hoff beeinflussen Schwankungen des Lichteinfalls in das Auge die jahreszeitliche und tägliche Rhythmik des vegetativen Nervensystems. Es ist anzunehmen, daß Personen, die ja häufig gerade auf Grund vegetativer Gleichgewichtsstörungen oder Dystonien dauernd dunkle Schutzbrillen tragen, hierdurch viel eher eine Verschlimmerung ihrer nervösen Störungen erleben als die gehoffte Besserung.

Mit der Entdeckung des energetischen Anteils der Sehbahn ist nun auch die Auslösung und das Zustandekommen eines Migräneanfalls bei dazu veranlagten Personen durch eine starke Blendung aufgeklärt, ein Vorgang, den ich schon früher beobachtete (s. o.) und der zweifellos durch Lichtimpulse vermittelt wird, die über das Auge das Zwischenhirn—Hypophysen-System als die Schaltstelle vegetativer Abläufe erregen.

Ich glaube, daß alle Ärzte innerhalb ihres Wirkungskreises mithelfen sollten, das Publikum darüber aufzuklären, daß das gewohnheitsmäßige Tragen dunkler Schutzbrillen dem Auge nicht vorteilhaft, sondern nur nachteilig ist, wobei besonders Kinder vor dieser Unsitte bewahrt werden sollten.

Verwendung nur leicht gefärbter Schutzbrillen gegen ultraviolette und ultrarote Strahlen

Neben den farbigen Gläsern, die als Augenschutz gegen intensive Strahlungen aller Art unter gegebenen Bedingungen geeignet sind, werden von seiten der Optiker vielfach Schutzbrillen mit nahezu farblosen Gläsern empfohlen, welche die Eigenschaft haben, ultraviolette Strahlen zu absorbieren.

Die ersten **u.v.-absorbierenden Gläser,** die in Deutschland — alsbald nach Beendigung des ersten Weltkrieges — hergestellt wurden, waren die von der Firma Ruhnke, Berlin, in den Handel gebrachten Sanoskopgläser. Beim Brillenkauf wurden den Kunden diese Gläser, die beträchtlich teurer waren als gewöhnliche Brillengläser, empfohlen unter Hinweis darauf, daß sie die für das Auge gefährlichen u.v. Strahlen absorbieren, wodurch Schädigungen des Sehorgans vermieden würden. Hierbei wurde auch behauptet, die Sanoskopgläser beugten der Alterssichtigkeit sowie der Verschlimmerung der Kurzsichtigkeit vor, verhinderten das vorzeitige „Zerstören des Sehnerven" und hätten dieselben Vorzüge wie graue Gläser.

Im Frühjahr 1920 erließen daraufhin die vereinigten Inhaber optischer Geschäfte von Hamburg-Altona und Umgebung (Viog) eine Warnung für alle Brillenbedürftigen in den Tageszeitungen mit der Feststellung, daß das Sanoskopaugenglas keinerlei Vorzüge gegenüber gewöhnlichen Halbmuschel-Augengläsern hat, wie jeder Optiker sie führt, und daß das Sanoskopaugenglas der Firma Ruhnke einen unangemessen hohen Nutzen auf Kosten des vertrauensseligen brillenbedürftigen Publikums gewährt.

Es entwickelten sich daraufhin 2 parallel laufende Prozesse in Sachen Ruhnke gegen Viog und Viog gegen Ruhnke zunächst vor dem Landgericht, dann dem Oberlandesgericht Hamburg. Nach einem Gutachten von Prof. Voege vom Physikalischen Staatslaboratorium Hamburg beträgt die Durchlässigkeit für u.v. Strahlen bei weißen Normalgläsern bis etwa 315 $\mu\mu$, bei Sanoskopgläsern etwa 358 $\mu\mu$. Somit absorbiert ein Normalglas die Strahlung von 300—315 $\mu\mu$, ein Sanoskopglas von 300—358 $\mu\mu$, so daß sich die u.v. absorbierende Überlegenheit des Sanoskopglases über das Normalglas auf den Wellenbereich von etwa 315—358 $\mu\mu$ bezieht. Fachärztliche Gutachten erstatteten die Direktoren der Universitäts-Augenklinik Leipzig (Hertel), Königsberg (Birch-Hirschfeld), Freiburg (Axenfeld) und Marburg (Bielschowsky). „Dem Standpunkt sämtlicher Gutachter, daß die Züchtung einer Scheu des Publikums vor u.v. Strahlen im Hinblick auf die wissenschaftlichen Erfahrungen unverantwortlich sei und mit den Mitteln der Aufklärung bekämpft werden müsse", schlossen sich die Gerichte an.

In meiner Eigenschaft als gerichtlicher Sachverständiger konnte ich den Nachweis erbringen, daß eine u.v. Strahlung auch in dem Spektralbezirk, der von den Sanoskopgläsern nicht absorbiert wird, bei genügender Intensität für das Auge schädlich sein kann, daß indessen das Sonnenlicht (außer im Hochgebirge) und unsere gebräuchlichen Lichtquellen in keinem u.v. Spektralbezirk unter gewöhnlichen Bedingungen Intensitäten besitzt, die eine Schädigung des Auges verursachen. Weiter konnte nachgewiesen werden, daß eine Blendung durch u.v. Strahlen weder bei Personen mit gesunden, kranken, empfindlichen oder kurzsichtigen Augen zustande kommt und daß nur stärker gefärbte Gläser hinreichenden Schutz gegen blendende Strahlen gewähren: Die Stärke der Blendung ist stets proportional der Durchsichtigkeit des Glases und niemals proportional der Durchlässigkeit des Glases für u.v. Licht; auch durch spektrales u.v. Licht wird keine Blendung erzeugt.

Die Urteile der Landgerichte und der Oberlandesgerichte wurden im Frühjahr 1926 durch reichsgerichtliche Entscheidung bestätigt.

Es ergibt sich aus den Prozessen Ruhnke gegen Viog und Viog gegen Ruhnke, die über 6 Jahre dauerten, daß u.v. Strahlen des Tageslichts oder gebräuchlicher künstlicher Lichtquellen unter gewöhnlichen Bedingungen des täglichen Lebens weder gefährlich noch schädlich für die Augen sind, daß daher farblose oder fast farblose Schutzgläser bezüglich ihrer u.v.-absorbierenden Eigenschaft keine Vorzüge gegenüber gewöhnlichen Normalgläsern besitzen, auch aus diesen Gründen nicht zu empfehlen sind, zumal mit ihrer Anpreisung eine völlig unbegründete Ultraviolett-Furcht beim Publikum hervorgerufen werden kann.

In Hinsicht darauf, daß auch heute noch u.v.-absorbierende Augenschutzgläser hergestellt und vertrieben werden, zum Teil unter Hinweis auf Vorzüge, die sie nicht besitzen, auf Grund von Behauptungen, die falsch und längst widerlegt sind, war es nötig, auf die Vorgeschichte dieser Gläser, die sich in den Prozessen Ruhnke gegen Viog und Viog gegen Ruhnke widerspiegelt, kurz einzugehen, die offenbar in Vergessenheit geraten, aber für die Beurteilung u. v. absorbierender Schutzgläser von grundsätzlicher Bedeutung sind.

Die heute im Handel befindlichen, nahezu farblosen u.v.-absorbierenden Augengläser verschiedener Fabrikate sind dem Sanoskopglas sehr ähnlich, das die u.v. Strahlen bis 358 $\mu\mu$ absorbierte. Demgegenüber wird für die u.v.-absorbierenden Gläser neuer Art eine totale Absorption für Strahlen etwa bis 340 $\mu\mu$ angegeben, während sie eine zur sichtbaren Grenze (400 $\mu\mu$) hin allmählich fallende Absorptionsstärke für u.v. Strahlen besitzen. Damit konnte die sehr intensive u.v. Strahlung aus dem spektralen Bereich 300—325 $\mu\mu$, die für die Conjunctivitis electrica verantwortlich gemacht wird, ebenso durch Sanoskopgläser ausgeschaltet werden wie durch die neuzeitlichen u.v.-absorbierenden Gläser. Dies ist indessen ohne praktische Bedeutung, da bei sehr intensiver u.v. Strahlung immer auch blendende sichtbare Strahlen vorhanden sind, die von keinem u.v.-absorbierenden, nahezu farblosen Glas genügend abgeschwächt werden, zum anderen unter gewöhnlichen Bedingungen niemals so hohe Lichtintensitäten in irgendeinem u.v. Spektralbereich vorhanden sind, um die Forderung eines Schutzes durch u.v.-absorbierende Gläser zu rechtfertigen.

Was früher zur Anpreisung u.v.-absorbierender Schutzgläser behauptet und längst widerlegt wurde, findet sich trotzdem zum Teil auch heute noch in Broschüren und

Zeitschriften. So wird auf die Fähigkeit solcher Gläser hingewiesen, „die schädlichen Strahlen des Tages- und Lampenlichts zu absorbieren, d. h. dem Auge fernzuhalten", oder „einen vollkommenen u.v. Schutz zu gewähren, der in der Regel Anlaß zu seiner Verordnung für empfindliche oder u.v.-gefährdete Augen ist", oder „eine rasche Ermüdung und ihre Folgeerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Augenbrennen usw. zu verhindern", oder „das störende Gefühl der Blendung zu beseitigen".

Schädliche Strahlen des Tages- und Lampenlichts gibt es nicht; u.v.-gefährdet sind in gleicher Weise alle Augen, wenn sie einer sehr intensiven Strahlung ausgesetzt werden, wie sie aber im Tages- und Lampenlicht niemals vorkommt; empfindliche und rasch ermüdbare Augen, die zu Kopfschmerzen und Augenbrennen neigen, sind nicht ohne weiteres mit einer Brille zu bewaffnen, sondern zur Ermittlung der Ursachen ihrer Beschwerden fachärztlich zu untersuchen; eine Blendung kann nicht durch ein u.v.-absorbierendes Glas beseitigt werden, da sie nicht durch u.v. Strahlen verursacht wird.

An anderer Stelle heißt es: „Alle Lichtquellen senden neben den sichtbaren auch unsichtbare Strahlen aus, jene ultravioletten und ultraroten Strahlen, die unseren Augen schaden können."

Hierbei wird auch auf die u.v. Strahlen der Leuchtstoffröhren Bezug genommen, wie sie bei der neuzeitlichen **Leuchtstoffbeleuchtung** verwendet werden. Nach Schober werden indessen Klagen über Sehstörungen durch solche Neuerungen zum Teil durch Psychosen und die Änderungen der Arbeitsbedingungen, zum Teil durch die Mißachtung der diesen Lampen eigenen physikalischen und lichttechnischen Verhältnisse verursacht. Auch bei Leuchtstoffbeleuchtung sei darauf zu achten, daß Blendungen durch direkten Einblick in die nackten Lichtquellen oder ihre Spiegelbilder an glatten Flächen vermieden werden. Das eine Conjunctivitis electrica erzeugende u.v. Licht gelange aus dem Glas der Lampen nur in so geringem Maß in den Raum und ins Auge, daß nach übereinstimmender Ansicht aller Fachleute eine Schädigung vollkommen ausgeschlossen sei; die Strahlungsdichte sei wesentlich kleiner als im natürlichen Tageslicht eines trüben Wintertages: „Es ist aus diesem Grunde unmöglich, daß durch Leuchtstofflampen eine Conjunctivitis electrica erzeugt werden kann." An anderer Stelle verweist Schober auf eine Feststellung von Kühl, daß durch u. v. absorbierende Gläser eine geringere Ermüdbarkeit der Augen infolge Verschärfung des Randkontrastes durch geringfügige Blauabsorption erzielt werden könne. Schober hält es darüber hinaus für möglich, daß durch diese Gläser die durch langwellige u.v. Strahlen hervorgerufene Linsenfluoreszenz aufgehoben wird; in Frage kommt eine Strahlung zwischen 360 und 370 $\mu\mu$. Untersuchungen an Versuchspersonen führten zu keinen einheitlichen Resultaten. Trotzdem empfiehlt er zur Behebung der Beschwerden bei Leuchtstoffbeleuchtung neben einer genauen Korrektur der Refraktions- und Heterophoriefehler, um allen Möglichkeiten gerecht zu werden, u.v.-absorbierende Gläser zu benutzen.

Was **ultrarote Strahlen** anlangt, die neuerdings ebenfalls unseren Augen „schaden" sollen, so wird hierbei auf die ultraroten Strahlen von Glühlampen Bezug genommen, die solche Strahlen in „übergroßem Maße" aussenden. Weiter heißt es: „Diese auch als Wärmestrahlung bekannte langwellige Strahlenart kann, wie wissenschaftliche Forschungen ergeben haben, Trübungen der Linse herbeiführen. Auch oft ungeklärte Ermüdungserscheinungen und vielfach nicht näher zu beschreibende Beschwerden bei längerem Arbeiten und beim Lesen in hellem Lampenlicht werden auf sie zurückgeführt"; u.v.-absorbierende Schutzgläser mit der Fähigkeit gleichzeitiger Absorption für ultrarote Strahlen „schwächen diese Strahlen bis zur Wirkungslosigkeit ab".

Eine Linsentrübung durch Ultrarotstrahlung kommt bei Glasbläsern, Glasschmelzern und -formern vor, die jahrelang strahlender Hitze und glühenden Glasmassen ausgesetzt sind, aber niemals durch unsere gebräuchlichen Lichtquellen. Es ist ebensowenig angängig, falsche Behauptungen über Schädigungen der Augen durch u.v. Strahlen aufzustellen, die durch u.v.-absorbierende Gläser zu beseitigen sind, wie den falschen Glauben zu erwecken, daß im täglichen Leben durch das Tragen gleichzeitig ultrarotabsorbierender Gläser eine Linsentrübung, d. h. ein Star vermieden werden kann.

Während bisher Ermüdungserscheinungen und sonstige Beschwerden auf u.v. Strahlen bezogen wurden, soll für sie zur Abwechslung einmal die ultrarote Strahlung verantwortlich sein. Man fragt sich nur, wieso es noch Menschen gibt, die es bei diesen ständigen Gefahren durch furchterregende schädliche Strahlen aller Art überhaupt noch wagen, ohne besonderen Brillenschutz herumzulaufen!

Mit der Tatsache, daß diese oder jene Strahlen für unsere Augen schädlich sein können (was aber nur unter ganz besonderen Bedingungen und durch hochintensive Strahlungen möglich ist), wird ein Mißbrauch zu Reklamezwecken für Augenschutzgläser getrieben, der nicht zu verantworten ist, weil dadurch bei einem vertrauensseligen Publikum der falsche Glauben erweckt wird, daß die Augen auch vom Tageslicht und von gebräuchlichen Lichtquellen bedroht sind, wodurch eine völlig unbegründete und unzulässige Strahlenfurcht erzeugt wird.

Mit demselben Recht, mit dem man die im Sonnenlicht und unseren Gebrauchslampen vorhandene Strahlung als schädlich bezeichnet, könnte man alle physikalischen und chemischen Reize, die ständig auf den menschlichen Körper einwirken, für schädlich halten und beseitigen wollen, da wohl jeder Stoff im Haushalt der Natur schädlich wirken kann, wenn die für den menschlichen Organismus gegebene physiologische Reizschwelle erheblich überschritten wird.

Es ergibt sich, daß weder im Sonnenlicht, unter dem wir leben, noch in unseren gebräuchlichen Lichtquellen unsichtbare ultraviolette und ultrarote Strahlen vorhanden sind, welche die Augen schädigen. Schutzgläser, die diese Strahlen absorbieren, können daher in dieser Beziehung nicht von Vorteil sein. Zweifellos werden aber u.v.-absorbierende, nahezu farblose Gläser von vielen Brillenträgern, besonders solchen mit lichtempfindlichen Augen, als angenehm, beruhigend oder wohltuend empfunden. Es ist indessen nicht bewiesen, daß sich dieser Vorteil, den diese Gläser vor gewöhnlichen völlig farblosen Gläsern besitzen, auf die u.v. Absorption bezieht; die Annahme liegt sehr viel näher, daß dieser Vorteil auf die leichte Färbung zu beziehen ist, durch die blendendes Licht leicht abgeblendet und deutlich gedämpft wird. Ein Vorteil dieser Gläser kann auch beim Tragen zum Schutz gegen die störende Linsenfluoreszenz gegeben sein, die zuweilen durch die neuzeitliche Leuchtstoffbeleuchtung in Erscheinung tritt. Ich glaube, daß gerade die leichte Färbung der Gläser von Vorteil ist, da sie gegen nicht allzu intensive Blendungen sichtbarer Strahlen oft genügen werden und nicht den Nachteil dunklerer Schutzbrillen bezüglich einer Dunkeladaptation und Erzeugung von Lichtscheu besitzen; dabei wäre allerdings die Eigenschaft der u.v. Absorption entbehrlich.

Bei Personen mit leicht ermüdbaren Augen und Neigung zu Kopfschmerzen und Augenentzündungen halte ich

ebensowenig das Tragen farbiger wie ultraviolett- oder ultrarotabsorbierender Schutzbrillen für angezeigt, sondern eine fachärztliche Untersuchung zur Feststellung der Ursachen der Beschwerden. Leicht ermüdbare Augen können naturgemäß auch eine Dämpfung des Lichts angenehm empfinden.

Vorteile bei gleichzeitiger Ultrarot-Absorption neben der u.v. Absorption bestehen nicht und sind durch keinerlei Argumente zu konstruieren.

Die Nachteile ultraviolett- und ultrarotabsorbierender Schutzgläser beziehen sich auf die unbegründeten Anpreisungen dieser Gläser bezüglich ihrer Absorption von ultravioletten und ultraroten Strahlen mit dem irreführenden Hinweis, daß sie den Augen schaden können, wodurch eine unberechtigte Strahlenfurcht erzeugt werden kann.

Abschließend ist zu bemerken, daß es nicht angängig ist, das kritiklose Publikum dazu zu beeinflussen, ängstlich Lichtreize aller Art durch Schutzbrillen abzuschirmen und womöglich auch Kinder an diesen modernen und unnatürlichen Errungenschaften zu beteiligen. Jede Funktion des Organismus ist an Reize verschiedenster Art gebunden, die für das Gedeihen der Menschen sinnvoll und notwendig sind. Es ist ein Unsinn, alle Lichtreize, die für unsere Augen als physiologisch zu gelten haben, ängstlich durch Schutzgläser ausschalten zu wollen, nur weil sie unter außergewöhnlichen Bedingungen das Auge schädigen können. Diese Bedingungen sind den Ärzten und den Optikern ebenso bekannt wie der dabei notwendige Augenschutz.

Dagegen müßte es allgemeines Bestreben sein, das vertrauensselige Publikum vor unnötiger und unzweckmäßiger, vor allem dauernder Verwendung von Schutzbrillen, besonders zu dunkler Färbung, und damit vor der Gefahr zunehmender Lichtscheu mit all ihren Folgen zu bewahren sowie dafür zu sorgen, daß nicht durch unverständige und unwahre Behauptungen über schädliche Strahlenwirkungen auf die Augen sowie unbegründete Vorzüge von Schutzbrillen eine völlig sinnlose Strahlenfurcht erzeugt wird, welche im Verein mit der Torheit der Schutzbrillenmode zum Überhandnehmen der Schutzbrillensucht und nur zum Schaden der Schutzbrillenträger führen kann.

Nachtrag: Es sei noch darauf hingewiesen, daß bei Personen mit Neigung zu Augendrucksteigerung das Tragen einer dunklen Schutzbrille besonders nachteilig ist, da hierdurch der Augendruck erhöht und sogar ein Glaukomanfall ausgelöst werden kann.

Schrifttum: Becher, H.: 51. Vers. d. Anatom. Ges. Mainz (1953). — Frey, E.: Schweiz. Arch. Neur. (1937), 39/40. S. 405. — v. Hess, C.: Arch. Augenhk., 75 (1913); Handbuch Graefe-Saemisch, 2. Aufl., Kap. IX; 86. Über Schädigungen des Auges durch Licht. XVII. Internat. Congress of Medic., London (1913). — Hoff, F.: Klin. Physiol. u. Pathol. Gg. Thieme, Leipzig (1951). — Hollwich, F.: Ber. Dtsch. Ophth. Ges. Heidelberg (1948, 1950, 1951). Graefe Arch., 149 (1949), S. 592; 150 (1950), S. 529. Münch. med. Wschr. (1952), 21, Sp. 1057. — Kühl, A.: Klin. Mbl. Augenheilkunde, 123 (1953), S. 590. — Passow, A.: Ber. Dtsch. Ophth. Ges. Heidelberg (1920, 1924, 1925). Arch. Augenhk., 90 (1921); 93 (1923); 94 (1924); 97 (1925). Münch. med. Wschr. (1924). J.kurse ärztl. Fortbild. (1926, 1927). — Rohrschneider, W.: Münch. med. Wschr. (1955), 2, S. 33. — Schober, H.: Klin. Mbl. Augenhk., 123 (1953), S. 462; 126 (1955), S. 81. — Veröffentl. in Sachen Ruhnke/Viog u. Viog/Ruhnke: Dtsch. opt. Wschr. (1925), Nr. 28, 29, 30, 34, 39; (1926), Nr. 23.

Anschr. d. Verf.: (13b) Herrsching, Riederstr. 60.

Therapeutische Mitteilungen

Der Elektroschock als therapeutische Maßnahme bei Epilepsie

von Dr. med., Dr. phil. Wolfgang Köhler, Ansbach (Mfr.)

Zusammenfassung: Entsprechend den Mitteilungen in der Literatur als auch nach eigenen Erfahrungen kommt dem Elektroschock bei epileptischen Krankheitsbildern nur im Dämmerzustand eine therapeutische Bedeutung zu. Meist lassen sich Umdämmerungen schon durch wenige Krampfbehandlungen durchbrechen und auflösen. Je früher in den Aufbau des dämmerigen Äquivalents hinein die Schocktherapie erfolgt, um so rascher ist mit dessen Beseitigung zu rechnen. Bei vollentwickeltem Dämmerzustand erstreckt sich die Aufhellung oft über einige Tage.

Die Anwendung des Elektroschocks zur Bekämpfung des eigentlichen epileptischen Anfallsgeschehens ist unbedingt abzulehnen. Geringer Wirkungsbreite und unbefriedigenden Ergebnissen steht die Gefahr der Schädigung des Kranken durch unumgängliche zahlreiche Behandlungen gegenüber.

Wert und Erfolg der Krampfbehandlung bei Epilepsie sind umstritten; wir finden in der Literatur Stimmen dafür und auch solche, die sich ablehnend äußern.

Baldauf beschrieb bereits 1937 die Möglichkeit, epileptische Dämmerzustände durch wenige Cardiazolanfälle zu kupieren. Er ging davon aus, daß der „Dämmerzustand eine schwere Selbstvergiftungsphase innerhalb des epileptischen Leidens darstellt", dessen Beseitigung und Durchbrechung vermittels Anfallsauslösung unbedingt angezeigt sei. Der Autor erzielte nach 89 durch Cardiazol provozierten, generalisierten Anfällen 56mal ein rasches Aufhören des Dämmerzustandes. Die Therapie versagte nach seiner Beobachtung bei Kranken mit Spontananfällen vor oder während des Dämmerzustandes, eine Erfahrung, die v. Baeyer nicht voll bestätigt fand. Kranke mit kürzerer Leidensdauer reagierten bei Baldauf rascher und häufiger mit großen Anfällen als Epileptiker mit weit fortgeschrittenem Krankheitszustand. In der ausländischen Literatur war es Treves, der die Cardiazol-Krampfbehandlung epileptischer Ausnahmezustände anregte.

v. Baeyers Erfahrungen mit der Elektrokrampftherapie bei Dämmerzuständen lauten ähnlich. Er fand in den meisten Fällen einfacher Umdämmerung als auch bei schweren, mit Erregung einhergehenden epileptischen Ausnahmezuständen, daß einige Elektroschocks wenigstens vorübergehend „klärend und beruhigend wirkten". Selbst bei alten, schwer wesensveränderten und dementen Epileptikern trat diese günstige Wendung ein. Allerdings vollzog sich die Auflösung des Dämmerzustandes nur in selteneren Fällen schlagartig, vielmehr erstreckte sich die gradweise Besserung meist über einige Tage. Diesen Erfolgen standen auch Versager gegenüber. So berichtet v. Baeyer von einem Epileptiker mit schizophrenieähnlichem Ausnahmezustand, bei dem die Elektroschockbehandlung keine überzeugende Wirkung zeitigte. In einigen weiteren Fällen blieb — wie Verfasser schreibt — das Abklingen der Dämmerzustände so lange aus, daß man der Elektroschockwirkung nicht den entscheidenden Einfluß zubilligen konnte. Versuche, epileptische Verstimmungen zu beeinflussen, brachten nur uneinheitliche Ergebnisse. V. Braunmühl nennt die Durchbrechung epileptischer Dämmerzustände und Verstimmungen durch Krampftherapie „ein brauchbares Verfahren", das um so wertvoller sei, je eher bei den ersten Anzeichen des Entstehens eingegriffen werde. Desgleichen berichtet Brickenstein aus seinem großen Material von der erfolgreichen Kupierung epileptischer Umdämmerungen. Auch Krauss gelang es verschiedentlich, Dämmerzustände mit Krampfbehandlung zu unterbrechen.

Rey-Ardid ging episodische Verstimmungs- und Verwirrtheitszustände an und konnte diese beseitigen. Weniger wirksam erwies sich der Behandlungsmodus auf die Ausdrucksformen epileptischer Wesenveränderung sowie jene krankhafte Komponente, die die soziale Eingliederung der Kranken oft erschwert: die Explosivität. Eine Verringerung der Häufigkeit generalisierter Anfälle als auch der Absencen konnte durch Elektroschock nicht erreicht werden. Vielmehr beobachtete Verfasser Krankheitsfälle, bei denen es zu einer gesteigerten Zahl spontaner Attacken kam.

Papadia stellte die Frage nach der Wirksamkeit der Schocktherapie auf Schwere und Rhythmus des Anfallsgeschehens. Es gelang ihm nicht, durch ES. die Anfallsfrequenz zu vermindern; auch war es unmöglich, Kranke durch künstliche Auslösung drohender Paroxysmen dem unkontrollierbaren Walten spontanen Anfallsgeschehens zu

entreißen. Der Autor mißt daher der Elektrokrampfbehandlung bei Epilepsie keine entscheidende Bedeutung bei.

Von der Möglichkeit, bei Epileptikern eine Verlängerung der Intervalle unter Schocktherapie zu erzielen, berichtet Runge. Erregungs- und Dämmerzustände blieben nach seiner Erfahrung jedoch gänzlich unbeeinflußbar. Der Verfasser stellte außerdem fest, daß derartige psychopathologische Bilder eine besonders hohe Stromdurchlaufzeit benötigen; diese Wahrnehmung wurde von Papadia in einzelnen Fällen ebenfalls gemacht, wenngleich er im allgemeinen die Reizschwelle zur Auslösung generalisierter Anfälle der nicht epileptisch Kranken vergleichbar fand.

Zu einer völligen Ablehnung der Schocktherapie beim Anfallsleiden kommt Schulte.

Der Gedanke, durch künstlich hervorgerufene Krampfanfälle bei Epileptikern das spontane Anfallsgeschehen an einem bestimmten, gewünschten Zeitpunkt zur Auslösung zu bringen, gleichsam zu steuern und abzuleiten, führte uns seinerzeit zu diesgerichteten Untersuchungen. Als **Ergebnis** stellten wir heraus, daß die ES-Behandlung im Verlauf ihrer Vornahme bei Epileptikern in vielen Fällen Anfallsfreiheit, wenigstens jedoch eine Minderung der Anfallshäufigkeit mit sich bringt. Eine längerdauernde therapeutische Nachwirkung nach Aussetzen der Behandlung kommt dem Elektroschock nur insofern zu, als die Spontananfälle etwa für einen Zeitraum von zwei Wochen auf ein Mindestmaß herabgesetzt werden und die Schwere des einzelnen Krampfanfalls gemindert wird. Über größere Zeiträume wirkt der Elektroschock nach dessen Absetzen nicht in milderndem Sinne. Wenn man also Epilepsiekranke durch ES anfallsfrei halten und das spontane Geschehen durch einen künstlich ausgelösten Krampfanfall ableiten wollte, müßte man zur Dauerbehandlung übergehen und die Betreffenden etwa zweimal wöchentlich der Therapie unterwerfen. Dem stehen jedoch große Bedenken entgegen. Einmal sahen wir in einer großen Anzahl von Fällen, offenbar als Äquivalente der verdrängten Anfälle, das Auftreten von Dämmerzuständen. Allerdings gingen diese im weiteren Verlauf der Behandlung meist rasch zurück. Schwerer ins Gewicht fällt, daß eine ES-Therapie epileptischer Anfälle gleichbedeutend mit einer sich über lange Zeit, vielleicht über Jahre erstreckenden Maßnahme wäre. Es könnte bei einer derartig regelmäßigen Anwendung zu einer ganz enormen Anzahl von Behandlungen mit den damit verbundenen schädlichen Auswirkungen und Folgen kommen. Diese Erwägungen veranlaßten uns, den Elektroschock als Behandlungsmodus des epileptischen Anfalls gänzlich beiseite zu lassen und der Dauermedikation mit chemischen Antiepileptika den unbedingten Vorzug zu geben.

Lediglich in einer Situation haben wir den Elektroschock fernerhin angewandt: beim **Dämmerzustand** im Gefolge epileptischer Anfälle oder als deren Äquivalent. Hier bedeutet uns die Krampfbehandlung eine wirksame Bereicherung, zumal sich sonst die Therapie an dieser Stelle mit Verabreichung stärkster Beruhigungsmittel erschöpft. Der Erfolg, mittels zwei oder drei Elektroschocks einen Dämmerzustand zu durchbrechen, dessen medikamentöse Beeinflussung oft nur schwer zu erreichen ist, setzt immer wieder in Erstaunen. Besonders wenn es gelingt, einen Kranken bei den ersten Zeichen eines beginnenden Ausnahmezustandes der ES-Therapie zu unterziehen, genügte meist schon ein Schock, um eine Wendung zu erzielen. Es sind hier vor allem die alten Krankheitsfälle, deren subtile Leidenszeichen seit langem beobachtet und studiert werden konnten, die frühzeitiges Einsetzen der ES-Behandlung mit prompter Auflösung der Dämmerbilder beantworteten. Lebensalter der Patienten und deren Krankheitsdauer spielte keine ausschlaggebende Rolle. Das Tempo der Auflösung der Umdämmerung hing wesentlich von der Dauer ihres Bestehens ab. Zu verzögertem Abklingen — das sich in Einzelfällen über mehrere Tage erstreckte —, kam es, wenn der Dämmerzustand bereits vollentwickelt war. Schwierigkeiten bereiteten lediglich die ganz schweren, dem katatonen Erregungszustand gleichzusetzenden schizophrenieähnlichen Bilder in der Umdämmerung. Sie bedurften vielfach länger dauernder ES-Anwendung, ehe sie zum Abklingen kamen; hier waren sechs und mehr Heilkrämpfe zur Auflösung nötig.

Eine gegenüber sonstiger Erfahrung erhöhte Stromdurchlaufzeit bei der Behandlung epileptischer Dämmerzustände konnte nicht festgestellt werden; kleine Abweichungen nach oben oder unten entsprachen durchaus der allgemeinen Regel, deuteten aber nicht auf etwas für derartige Zustände Charakteristisches hin.

Wenn somit die Elektroschocktherapie auch ein rein symptomatisches Therapeutikum darstellt, so können doch viele Epileptiker rasch von quälenden Ausnahmezuständen befreit werden, deren Erleichterung durch medikamentöse Einwirkung nicht in gleich einfacher Weise zu erreichen ist.

Schrifttum: 1. v. Baeyer, W.: Die moderne psychiatrische Schockbehandlung. Thieme, Stuttgart (1951). — 2. Baldauf, F.: Zur Frage der Behandlung epileptischer Dämmerzustände. Münch. med. Wschr., 84 (1937), S. 1456. — 3. v. Braunmühl, A.: Insulinschock und Heilkrampf in der Psychiatrie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart (1947). — 4. Brickenstein, R.: 12 Jahre Elektrokrampfbehandlung. Ein Erfahrungsbericht über Wirkungsweise und Indikationsstellung. Med. Mschr., 5 (1951), S. 597. — 5. Köhler, W.: Beobachtungen bei der Elektroschockbehandlung von Epilepsiekranken. Unveröffentlichte Studie (1948). — 6. Krauss, P.: Über die heutige Indikation zur Schock- und Krampfbehandlung in der Psychiatrie. Dtsch. med. Wschr., 37 (1950), S. 1263. — 7. Papadia, A.: Der Elektroschock in der Epilepsie. Ref. Zbl. Neur., 118 (1952), S. 238. — 8. Rey-Ardid, R.: Der Elektroschock bei Epilepsie. Bemerkungen und klinische Ergebnisse. Ref. Zbl. Neur., 118 (1952), S. 238. — 9. Runge, H.: Elektrokrampferfahrungen bei chronischen Anstaltskranken. Ref. Zbl. Neur., 107 (1949), S. 8. — 10. Schulte, W.: Die Elektroschockbehandlung. Psychiatrie, 1 (1949), S. 167. — 11. Treves, G.: Ref. Zbl. Neur., 95 (1940), S. 696.

Anschr. d. Verf.: Ansbach (Mfr.), Feuchtwanger Str. 38.

Aus der Städtischen Kinderklinik Krefeld (Chefarzt: Prof. Dr. H.-R. Wiedemann)

Die Behandlung der kindlichen Epilepsie*)

von H.-R. Wiedemann

Zusammenfassung: Die Behandlung der kindlichen Epilepsie umfaßt im wesentlichen eine dem Einzelfall angepaßte Aufklärung und eingehende Belehrung des Patienten bzw. seiner Angehörigen, die Beachtung sowie nötigen- und möglichenfalls günstige Beeinflussung der psychischen Situation und der Umweltbedingungen des Kindes, schließlich die sorgfältig überwachte regelmäßige Zufuhr von Antikonvulsiva (in erster Linie Hydantoinkörper, Barbitursäurederivate; gelegentlich Oxazolidine) mit dem Ziel völliger Anfallsfreiheit ohne Beeinträchtigung des Kindes. Chirurgische Eingriffe kommen nur selten in Frage. Letztes Ziel der Behandlung ist, dem Patienten zur bestmöglichen sozialen Einordnung zu verhelfen.

Die Behandlung eines epileptischen Kindes stellt dem Arzt große Aufgaben. Zunächst sollte es seinem Einfühlungsvermögen und seiner Überzeugungskraft gelingen, dem Kranken bzw. dessen Angehörigen die Diagnose und das Wesen des Leidens in individuell angepaßter Weise derart und so weit zu vermitteln, daß keine psychische Belastung, sondern eine Entlastung resultiert und daß das häufige Empfinden der Krampfkrankheit als (Familien-) Makel mit all seinen ungünstigen Auswirkungen auf das Kind nicht in Betracht kommt. Ich halte es für falsch, den Terminus Epilepsie (Fallsucht) ängstlich zu meiden, außerhalb des eigenen ärztlichen Sprechzimmers fällt er doch, und es dient dem Vertrauensverhältnis, wenn der Arzt ihn von sich aus „anpackt" — wobei er sogleich die unberechtigtermaßen eingefahrene Gedankenverbindung zu einer Erbkrankheit schicksalsmäßig bösartigen Verlaufs in einer dem Einzelfall angepaßten Weise richtigstellen kann. Eine eingehende **Anfangsbesprechung** ist also jedenfalls erforderlich, vor allem auch, um Verständnis für die meist gegebene Notwendigkeit langdauernder medikamentöser Behandlung zu schaffen und elterliche Abwehrempfindungen gegen die letztere zu überwinden. Unter Hinweis auf die heute wesentlich ver-

*) Siehe mein Kapitel „Die Krankheiten des Nervensystems" in der 18. Aufl. des Lehrbuchs der Kinderheilkunde von Feer-Kleinschmidt.

besserten Möglichkeiten der Anfallsunterdrückung — mit dem gleichzeitigen Vermerk, daß es freilich Wochen bis Monate dauern kann, bis das individuell erzielbare Optimum an Dauereinstellung und Besserung erreicht ist, daß viel Geduld vonnöten und daß Rückschläge einzurechnen seien — soll der Arzt zeigen, daß er den Kampf gegen das Krampfleiden annimmt und durchführen will. — Die Beachtung und, falls nötig und möglich, günstige Beeinflussung der psychischen Situation und der Umweltbedingungen des Kindes gehört mit zur Behandlung. Zwar muß die Lebensweise des Kranken die Eigentümlichkeiten des Leidens und die Gefährdung durch Anfälle (beim Baden, Klettern usw.) berücksichtigen, doch ist im Interesse der Persönlichkeitsentwicklung des Patienten die so häufige übersteigerte elterliche Behütung und Betreuung mit den in Elternhaus wie Schule daraus oft für das Kind erwachsenden — evtl. sogar als Anfallsreiz wirksam werdenden — emotionalen Spannungen unbedingt zu vermeiden. Man spreche daher auch nur wirklich unerläßliche Vorschriften und Verbote aus (vgl. unten), messe auch dem an sich erwünschten, elterlicherseits möglichst unbemerkt zu führenden Anfallskalender (mit Angabe von Tageszeit, Art und Umständen der Paroxysmen) keine zu große Bedeutung zu und suche insgesamt nach Kräften dafür zu sorgen, daß das Kind ohne Krankheits- und Minderwertigkeitsgefühl aufwachsen kann. Entsprechend soll es, wenn irgend möglich, eine Normalschule besuchen; der Arzt nehme erforderlichenfalls selbst mit dem Lehrer Fühlung, um ihn — und damit vielfach automatisch die Klassenkameraden des Patienten — zu vorurteilsfreier und objektiver Einstellung gegenüber dem epileptischen Schüler und somit zur Mithilfe zu veranlassen. Auch in der Schule soll das Kind möglichst keine Sonderstellung einnehmen (von der Nichtbeteiligung an der einen oder anderen gefährlicheren Sportart abgesehen). Mit dem Ziel, dem Kranken zu einer abgeschlossenen Berufsausbildung, letztlich zur bestmöglichen sozialen Einordnung zu verhelfen, soll seitens des Arztes schließlich bei der Berufswahl mitgewirkt werden. Zwecks Überwindung verbreiteter Fehlmeinungen darf bei allem immer wieder auf die Tatsache hingewiesen werden, daß zahlreiche erwachsene Epileptiker in schwerer körperlicher oder verantwortlicher geistiger Tätigkeit stehen. — Es bedarf keiner Hervorhebung, daß nicht wenige schwere Fälle mit bereits stärkerer geistiger oder charakterlicher Schädigung in Sonderschulen oder Anstalten untergebracht werden müssen, in denen im gleichen Sinne soviel wie möglich aus den Kindern herauszuholen versucht werden soll.

Die **medikamentöse Behandlung** hat als Ziel die völlige Anfallsfreiheit ohne Beeinträchtigung des Patienten durch die verabreichten Mittel. Sie nimmt — als symptomatische Therapie — die wichtigste Stellung ein, da bisher nur ein kleiner Teil der Epilepsien einer kausalen Behandlung (vgl. unten) zugeführt werden kann. Bei schwereren Anfallsleiden soll die Einstellung unter klinischer Beobachtung vorgenommen werden. — Hydantoinkörper, Barbitursäurederivate und Oxazolidine sind die heute wichtigsten antiepileptischen Medikamente. Die Art der Anfälle bestimmt die jeweilige Wahl. Bei großen Anfällen (wie auch Jacksonscher Epilepsie und psychomotorischen Anfällen — Dämmerattacken) geht man z. Z. fast stets von Hydantoinderivaten aus (Diphenylhydantoin, z. B. Zentropil/Nordmark; Mesantoin/Sandoz), die den Vorteil fehlender oder nur geringer Sedativwirkung haben bei starkem Antikonvulsiveffekt und damit Eignung zur Dauerbehandlung. Barbiturate allein sind ihrer allzu großen Dämpfung der psychischen Aktivität wegen zu einer solchen weniger geeignet, was vor allem für das bei grands maux — und nur bei solchen! — antikonvulsiv hochwirksame Luminal gilt; Prominal mit seinem geringeren sedativen Begleiteffekt hat auch geringere Wirkung. Zur Beigabe (vgl. unten) sind beide Mittel aber vor allem bei Kindern nach wie vor unentbehrlich, bei Epileptikern mit gehäuften großen Anfällen geht man zweckmäßigerweise noch vom Luminal aus, um allmählich (!) auf Hydantoinkörper umzustellen, und in Einzelfällen bleibt man auch auf ausschließliche Luminalmedikation als Dauerbehandlung unter Inkaufnahme begleitender Schläfrigkeit usw. angewiesen. Bei Blitz-, Nick- und Salaamkrämpfen wirkt ein Diphenylhydantoinpräparat zuweilen recht gut; es sollte hierbei als erstes erprobt werden, ebenso — mit freilich wesentlich geringerer Erfolgsaussicht — das Mesantoin bei petits maux und gehäuften Absencen. Erst bei Mißerfolg kommen in beiden Fällen Oxazolidinderivate, auch „Dione" genannt, in Betracht (Präparate Tridion, manchmal gleich, zuweilen etwas weniger wirksam aber verträglicher Paradion = Petidion). Diese haben eine geradezu elektive Wirkung auf petit mal und Absencen, Pyknolepsie — große Anfälle werden nicht nennenswert beeinflußt, evtl. sogar zahlreicher —, sollen sogar in Einzelfällen (und z. T. nach kurzdauernder Gabe) die Anfälle für die Dauer zum Verschwinden gebracht haben, sind aber durch gefährliche Nebenwirkungen belastet.

Jeder Epileptiker benötigt seine individuelle Antikonvulsiv-Dosis und evtl. -Kombination, die sorgfältig herauszutesten sind **(Einstellungsperiode).** Man beginnt die Behandlung in der Regel mit einer niedrig dosierten „reinen" Droge von möglichst geringer toxischer Wirkung. Langsame Steigerung der Dosierung oft bis zur Toleranzgrenze ist notwendig; zeigt sich dabei völlige Wirkungslosigkeit, so setzt man das Medikament ab. Wo ein bestimmtes Mittel effektlos war, kann ein ihm verwandtes Präparat doch voll wirksam sein (z. B. Diphenylhydantoin/Mesantoin; Tridion/Paradion). Bei Anfallsbeherrschung wird evtl. vorsichtig reduziert; man bemüht sich, die für Dauermedikation optimale Wirkstoffmenge zu ermitteln. Bei nur partiellem Erfolg (Anfallsreduzierung) behält man das Mittel als „Basis" bei, legt eine geeignete weitere Droge zu und prüft deren Wirkung in entsprechender Weise. — Derartige Kombination von Medikamenten ist vielfach günstig, besonders die von Hydantoinkörpern mit Luminal (z. B. Zentronal/Nordmark), auch Prominal (Comital/Bayer) oder beiden Substanzen (Comital „L") bei generalisierten Anfällen und psychomotorischen Ausnahmezuständen. Dabei soll die Dosierung des (als Basisdroge rangierenden) Hydantoin so hoch wie bei Einzelverabreichung, die des Barbiturates dagegen so niedrig wie möglich liegen. Den ebengenannten Fertigpräparaten mit ihrer Starrheit der Bindung (und dem hohen Barbitursäuregehalt der beiden letztangeführten) ist die individualisierende getrennte Verordnung der Drogen durch den Arzt oftmals vorzuziehen; so wird man, vor allem bei Schulkindern und besonders noch bei Maximum der Anfallshäufigkeit in der Nacht, die Barbiturat- und speziell Luminal-Komponente der Medikation oft vorteilhaft allein vor dem Schlafengehen verabreichen. Liegen gemischte Anfälle (grand und petit mal) vor, so kann Kombination von Diphenylhydantoin mit einem Dion-Präparat erforderlich sein; Mesantoin und ein Oxazolidin gebe man wegen gleichgerichteter Nebenwirkungsmöglichkeiten jedoch nie zusammen! Brommedikation (Sedobrol; Calcibronat; Natrium, Kalium bromatum āā — jeweils bei NaCl-armer Kost unter Obacht auf Bromismus) ist sehr zurückgetreten, für Einzelfälle von grand mal und Jacksonscher Epilepsie aber weiterhin der Beachtung wert. Zulage eines Stimulans, wie es — z. B. in Form von Coffein — auch in manchen Kombinationspräparaten (z. B. Apydan/Klinke) enthalten ist, ist am ehesten zur Bekämpfung lästiger Müdigkeitserscheinungen bei Notwendigkeit höher dosierter Luminaldauerzufuhr angezeigt. —

Man hüte sich vor hastigem Verordnungswechsel, beachte die Anlaufzeit mancher Medikamente bis zur Wirkung und vermeide ebenso wie eine nutzlose Minimaldosierung auch jeden plötzlichen Behandlungsabbruch bei wirksamer Medikation, da er die Gefahr der Anfallshäufung bis zum Status epilepticus mit sich bringt! Falls ein Medikamentenwechsel erforderlich, muß durch hohe Dosen eines andersartigen Antikonvulsivums die kritische Situation überbrückt werden. — Patient und Angehörige sollen vom Arzt mit Nachdruck belehrt werden, daß die Einnahme des Antiepileptikums zu den festgelegten Zeiten — am besten (auch aus Verträglichkeitsgründen) zu den Mahlzeiten — mit größter Regelmäßigkeit erfolgen muß und daß eine Unterbrechung wirksamer Zufuhr, vor allem kurz nach Sistieren der Paroxysmen, ein kardinaler Fehler mit der Gefahr einer Anfallsserie ist. Erst nach minimal 1jähriger, besser längerdauernder Anfallsfreiheit kann man beginnen, die Mittel langsam abzubauen, schließlich abzusetzen; ausschließlich bei den Dionen darf bereits ¼ bis ½ Jahr nach dem letzten Anfall die Dosisreduzierung versucht werden. — Der klinischen Besserung braucht, vor allem bei grand-mal-Epilepsie unter Hydantoin- (Barbiturat-) Behandlung, nicht eine Besserung im EEG-Befund zu entsprechen. Bei Absencenbehandlung mittels Dionen kommt es häufiger mit Anfallsfreiheit auch zu EEG-Normalisierung; Überwachung der Therapie im EEG ist daher hier von besonderem Wert, da man sich bei der genannten Konstellation besonders berechtigt fühlen darf, die Medikation relativ früh vorsichtig zu beenden.

Dosierung und Nebenwirkungen: Als Anfangstagesdosis (jeweils für Säuglinge bzw. Klein- bzw. Schulkinder) kommen an Diphenylhydantoin 0,05 bzw. 0,1 bzw. 0,2, als Höchst-Tagesgaben 0,1 bzw. 0,2 bzw. 0,4 g in Betracht. Prominal wäre entsprechend, Luminal mit 50% der gegebenen Werte und Mesantoin wenigstens bezgl. der Anfangsgaben eher wie Luminal zu dosieren. An Tridion oder Paradion kommen für Klein- bzw. Schulkinder zunächst 0,3 bzw. 0,6 und als Tageshöchstdosis 0,9 bzw. 1,2 g in Frage. — Bei Diphenylhydantoin-Überdosierung: Ataxie, Schwindel, Tremor, Eindruck der „Dösigkeit", auch Diplopie, Nystagmus, Wechsel zwischen apathischem und unruhigem Verhalten; bei Dosisreduktion meist rasche Normalisierung, Absetzen nicht erforderlich. Vereinzelte Kinder erweisen sich als überempfindlich (morbilliforme o. a. Exantheme); nur bei sehr leichter Manifestation versuche man mit Dosisreduzierung auszukommen. Nicht ganz selten entwickelt sich unter Diphenylhydantoinbehandlung eine — meist harmlose — Gingivahyperplasie (Mundpflege!). Mesantoin-Überdosierung zeigt sich durch Dösigkeit an. Bei Exanthemen (nicht selten mit hohem Fieber, auch Lymphknotenschwellungen) ist stets sofort abzusetzen und außer bei leichtester Ausprägung, die einen Wiederbeginn in desensibilisierender Minimaldosierung nach etwa 10 Tagen evtl. zuläßt, erneute Verabreichung kontraindiziert. Der Schwerpunkt möglicher Schäden liegt aber im Knochenmark, wo es zu plötzlicher partieller oder umfassender Blutzellen-Bildungsstörung, nicht selten erst nach monatelanger Verabreichung, kommen kann. Bei den Dionen zeigen Schläfrigkeit und lästige, aber passagere Lichtscheu (Sonnenbrille!) die Nähe der toxischen Grenze an, sind aber, falls bei Dosisminderung ungenügender Effekt auf die Anfälle eintritt, gelegentlich in Kauf zu nehmen. Überempfindlichkeitssymptome seitens der Haut zwingen zuweilen zum Absetzen, ebenso Nierenschäden; ernster jedoch sind wiederum Störungen der Hämatopoese, Agranulozytosen, Thrombo- oder Panzytopenie. — In Berücksichtigung aller Schadensmöglichkeiten ist zu fordern, daß vor Beginn jeder medikamentösen Behandlung mit Hydantoinen oder Dionen das Vorliegen von Blut-, Leber- und Nierenschädigungen sowie einer ausgeprägten familiären Arzneimittelüberempfindlichkeit ausgeschlossen wird, und daß der Patient während der Therapie in regelmäßiger Kontrolle steht mit zunächst 14täglicher, später monatlicher Prüfung von Blutbild und Harn.

Mit **zusätzlichen Verordnungen** halte man sich recht zurück. Im Behandlungsbeginn kann eine „Entwässerung" (Obsttage bei Gesamtflüssigkeitsbeschränkung) in Einzelfällen noch unterstützend von Wert sein. Sparsamer Kochsalzverbrauch (für die ganze Familie!) ist immer günstig, und einer Vieltrinkerei des Patienten wirke man entgegen — lege ihm jedoch im Interesse seiner Umweltsanpassung kein eigentliches Regime auf. „Ketogene Kost", als Dauerbehandlung ohnehin undurchführbar, spielt praktisch keine Rolle mehr. — Körperliche wie geistige Überanstrengungen, hochgradige Erregungen, stärkere Besonnung des unbedeckten Kopfes suche man zu vermeiden.

Chirurgische Eingriffe kommen (abgesehen von raumbeengenden Prozessen) bei Herdepilepsie in Betracht, falls energische medikamentöse Behandlung sich als wirkungslos erweist oder die Anfälle sogar Häufungstendenz zeigen und die intellektuellen und psychischen Störungen zunehmen. Der Fokus muß genau lokalisierbar und umgrenzbar sein. Bei umschriebenen Hirnrindennarben wird nach Freilegung elektrokortikographisch auch der makroskopisch unauffällige, aber funktionell gestörte und recht eigentlich epileptogen wirkende Umgebungsbereich der Narbe genau abgegrenzt und als wesentlicher Teil des Fokus, wenn irgend vertretbar, radikal mitexzidiert. Besonders bei manchen ausgedehnten halbseitigen Hirnschäden — z. B. bei Hemiplegia spastica infantilis mit unbeeinflußbarer Residualepilepsie und zunehmender psychischer Verschlechterung auf der Grundlage einer weitreichenden Hirnatrophie, einer porenzephalischen Zyste o. a. — schreckt der Neurochirurg heute nicht vor der Exstirpation von Lappen, ja immer weniger vor der Hemisphärektomie zurück, wonach nicht nur die Krampfanfälle verschwinden und die Halbseitenspastik sich vermindern, sondern auch die geistigen Leistungen, das affektive Verhalten und die soziale Einordnung des Patienten sich bessern können — letzteres vielleicht dadurch erklärbar, daß die Narbengebiete der kranken Hemisphäre als Störungsherde die Leistung der gesunden Seite herabgesetzt hatten. Bei psychomotorischer Epilepsie kann Exstirpation des Schläfenlappens in Betracht kommen.

Anschr. d. Verf.: Krefeld, Städt. Kinderklinik.

Technik

Bewegungsbehandlung der chronisch deformierenden Arthrosis der Hüftgelenke

Das Fahrrad als Übungsgerät im Zimmer

von Prof. Dr. Dr. med. h. c. Georg Hohmann
emer. Direktor der orthopäd. Univ.-Poliklinik und orthopädischen Klinik München-Harlaching

Bekanntlich wird für entzündliche Gelenkerkrankungen, solange die eigentliche Entzündung noch nicht abgeklungen ist, im allgemeinen wenigstens die Ruhigstellung, die Fixierung, als ein wichtiges Heilmittel angewendet. Dies gilt in erster Linie für die Behandlung der tuberkulösen Gelenkentzündungen. Aber auch für andere Gelenkentzündungen ist oft für eine gewisse Zeit die Fixierung im Verband oder Apparat notwendig. Etwas anderes ist es bei der chronisch deformierenden Arthrose, einer an sich nicht entzündlichen Gelenkerkrankung, die aber zeitweise entzündungsartige Reizzustände aufweist. Gleichwohl wäre es aber verkehrt, ein arthrotisches Gelenk streng zu fixieren, weil es dadurch mit der Zeit noch steifer wird und wegen der da-

nach resultierenden Wackelbewegungen noch unbrauchbarer und schmerzhafter. Ganz besonders gilt dies für das Hüftgelenk. Hier können die das Gelenk verunstaltenden Veränderungen an Gelenkkopf und Gelenkpfanne unter Umständen so erheblich werden und die Schmerzen beim Gehen und Stehen, also einer Bewegung unter Belastung, so stark, daß das Gehen oft zur Qual wird. Vielfach sehen wir noch, daß solchen Kranken fixierende Apparate nach Hessing mit Beckenkorb gegeben werden. Dies scheint uns nur in seltenen Fällen notwendig zu sein, und ich habe deshalb seinerzeit die Hüftrotationsbandage angegeben, die sich seitdem, vielfach wenigstens, wenn sie richtig konstruiert ist, bewährt hat. Sie erlaubt die Bewegung im Hüftgelenk für Beugung und Streckung, aber sie führt diese Bewegung in einer Ebene und verhindert die Rotation. Daneben pflege ich die Kranken mit **aktiven Bewegungsübungen,** vielfach im Bad oder in der Unterwasserduschmassage ausgeführt, zu behandeln, immer also ohne Belastung, mit Schwingübungen, bei denen die Extension des hängenden Beines wirksam ist, usw. Von den ganz schweren Fällen, wo man mit konservativen Maßnahmen nicht auskommt, sondern operativ das Gelenk versteifen oder resezieren muß, mit oder ohne Judetendoprothese, will ich hier nicht reden.

Diese Einleitung wollte ich geben, um jetzt einen einfachen Weg mitzuteilen, den eine meiner Patientinnen erfolgreich gegangen ist. Die jetzt 51j. Dame war als 3j. Kind wegen beidseitig angeborener Subluxation der Hüftgelenke orthopädisch behandelt worden. Eine volle Wiederherstellung der Hüftgelenke gelang anscheinend nicht. Ich behandelte sie im Alter von 10 Jahren wegen funktioneller Beschwerden, so daß sie jahrelang gut gehfähig war und auch Sport ausüben konnte. Nach ihrer ersten Entbindung trat, wie man das auch sonst öfters beobachten kann, eine Verschlechterung ein, so daß sie kaum mehr gehen konnte und erneut wiederholt orthopädisch, d. h. physikalisch behandelt werden mußte, besonders nach der 2. und 3. Entbindung. Eine Besserung hielt aber nicht an. Durch Erschöpfung in der Nachkriegszeit nahmen die Gehbeschwerden wieder erheblich zu, so daß Sommer 53 eine fast völlige Gehunfähigkeit eintrat und auch die Hüftbewegungen im Liegen kaum mehr möglich waren.

Abb. 1: Schwere chronisch-deformierende Arthrosis beider Hüftgelenke

Abb. 1 zeigt im Röntgenbild vom 14. 8. 1954 die hochgradigen pathologischen Veränderungen an beiden Hüftgelenken, eine schwere chronisch deformierende Arthrosis auf der Basis der angeborenen Dysplasie der Hüftpfannen. Die Femurköpfe sind pilzförmig verunstaltet, die Pfannen flach, die Gelenkspalten sehr verengt und die Femurköpfe mit ihrer lateralen Hälfte seitlich herausstehend, weil sie nicht von einem genügend entwickelten Pfannendach gestützt werden.

Im Sommer 53 kam die Patientin auf den Gedanken, ihre unbrauchbaren, schmerzhaften, erheblich versteiften Hüftgelenke durch eine einfache Übung langsam wieder zur Funktion zu bringen. Sie hatte gemerkt, daß die Bewegung der Beingelenke beim Radfahren relativ noch am besten möglich war, da diese einmal nur in einer Ebene und zweitens ohne Belastung geschieht. Und so verlegte sie das Radfahren ins Zimmer. Sie konstruierte ein kleines eisernes Gestell, einen Bock, auf den ihr Fahrrad gestellt wurde und wo durch eine sinnreich angebrachte Rolle das in der Schwebe befindliche, den Boden nicht berührende Hinterrad gedreht werden konnte. Und sie setzte sich drauf und drehte mit den Pedalen das Rad.

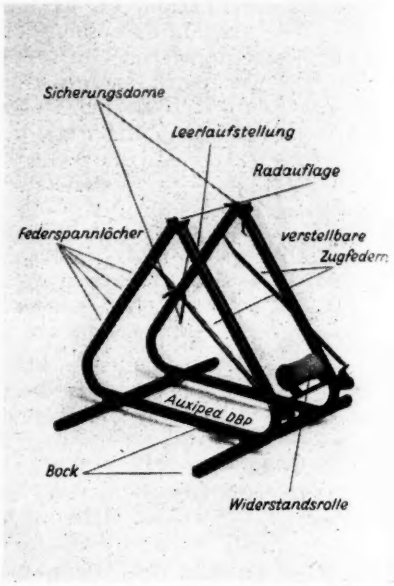


Abb. 2: Das „Auxiped"-Gestell für das Fahrrad

Abbildung 2 zeigt das Gestell, das **„Auxiped",** wie es die Erfinderin genannt hat, die Feststellvorrichtung, die das Treten des Rades bei absoluter Sicherheit erlaubt, und Abbildung 3 zeigt sie selbst auf dem Auxiped. Nach einigen Monaten war sie frei von Schmerzen, konnte sich wieder bewegen, bücken und verlor auch manche anderen Beschwerden, die sich offenbar im Zusammenhang mit ihrem sehr schmerzhaften Zustand eingestellt hatten.

Abb. 3: Die Patientin auf dem Fahrrad im Zimmer

Wenn ich diese kleine Hilfsvorrichtung, die sich eine Patientin ausgedacht hat, hier bespreche, so glaube ich einmal den Interessen der Ärzte zu dienen, die mit diesen Arthrosen zu tun haben, und weiter wollte ich erneut darauf aufmerksam machen, die Bewegungstherapie in ihrem Heilplan entsprechend zu berücksichtigen, die immerhin bei manchen Kranken einiges zu leisten vermag. Wie können wir uns die **Wirkung** dieser Bewegungen erklären? Hans Virchow, der Anatom, dem wir Orthopäden manche wichtige Erkenntnis verdanken (Zusammensetzung des Skeletts nach Form, Plattfuß, Klumpfuß, Skoliose usw.), hat auf die Schleiflinien hingewiesen, die an verschiedenen Gelenkenden, besonders von Scharniergelenken, zu finden sind. Infolge des Schwundes des ursprünglich hyalinen Knorpels hat sich als Ersatz z. T. Faserknorpel gebildet, z. T. ist der Knochen durch die unter Druck erfolgende gleitende Bewegung der Gelenkkörper gegeneinander glatt geworden und sieht wie poliert aus, mit Schleiflinien durchzogen. Dazu bleiben durch die Bewegung die Muskeln kräftig und die Gelenkkapsel und die in sie eingewebten Bänder, die durch den arthrotischen Prozeß von Schrumpfung bedroht sind, bleiben oder werden wieder, soweit möglich, elastischer. Nach unsrer Auffassung ein gewisser Heilungsprozeß der Natur. Ihn wollen wir unter-

stützen durch eine rationelle Gestaltung der Bewegungstherapie. Diese muß aktiv sein, passive Dehnungen reizen ein arthrotisches Gelenk erfahrungsgemäß. Bereits eingetretene Kontrakturen lösen sich z. T. wieder. Dies erleben wir immer wieder bei einer sachgemäß durchgeführten physikalischen Therapie, zu der Bewegungen im warmen Wasser, Schwimmen usw. gehören. Daß das Radfahren auch zu den zu empfehlenden Bewegungsübungen gehört, zeigt die Erfahrung. Im orthopädischen Turnsaal benützt man hierzu oft ein feststehendes Fahrrad. Ein solches ist natürlich kostspielig zur Anschaffung für einen Kranken. Und deshalb ist die Idee unsrer Patientin mit dem „Auxiped" eine einfache und gute Lösung dieser Frage. Der Patient braucht sich nur den feststehenden Rahmen, das Gestell, den Bock anzuschaffen und ein x-beliebiges Fahrrad darauf zu stellen. Radle im Hause, heißt diese Parole. Das Auxiped-Gestell ist patentamtlich geschützt (Patent Nr. 917 688), kostet etwa DM 65,— und ist durch Frau Langhäuser, Dillingen a. d. Donau, Christoph-v.-Schmid-Str. 22, zu beziehen. Die Wirkung erstreckt sich auf die 3 Gelenke der unteren Extremität: Hüfte, Knie- und Knöchelgelenk. Man kann nicht immer alles erreichen, was wir wünschen, aber man kann doch in manchem Fall von diesem Hilfsmittel einen Nutzen für den Kranken erzielen.

Anschr. d. Verf.: München 23, Franz-Josef-Str. 2/I.

Geschichte der Medizin

Osteuropa-Institut an der Freien Universität Berlin
(Referat Medizin. Leiter: Prof. M. Brandt)

Neue Wege der Sowjetmedizin

von M. Brandt

Es dürfte wohl allgemein bekannt sein, daß nicht nur die Geisteswissenschaften, sondern auch die Naturwissenschaften und somit auch die Medizin in der SU im Sinne des dialektischen Materialismus ihre eigenen Wege gehen. Ja es scheint fast, daß diese Abkehr vom Westen beabsichtigt ist: sie hat einerseits zu einer genauen Durchforschung auch des älteren russischen Schrifttums geführt, und andererseits eine Fülle neuer eigener Forschungen veranlaßt. Im folgenden wird auf einige dieser Fragen eingegangen, die auf Grund des uns zugänglichen russischen Schrifttums objektiv beleuchtet werden sollen.

Als „unwissenschaftlich und idealistisch" wurde die **Zellularpathologie Virchows** auf der Tagung der Akademie der Wissenschaften und der Akademie medizinischer Wissenschaften 1950 in Moskau entthront. Dies geschah in einer für unser Empfinden sensationellen Aufmachung, indem in verschiedenen medizinischen Zeitschriften auf der ersten Seite ein Bild von Frau O. B. Lepešinskaja veröffentlicht wurde, die für ihre grundlegenden Arbeiten über **Zellbildung aus lebender nichtzelliger Substanz** mit einer Stalin-Prämie ersten Grades ausgezeichnet worden war.

„Die hartnäckige und zielstrebige Forscherin, Erneuerin der Wissenschaft, kühn mit vorhandenen Dogmen und Traditionen brechend, O. B. Lepešinskaja, hat eine wertvolle Gabe der Sowjetwissenschaft gebracht und noch unübersehbare Perspektiven der Forschung eröffnet. Als bolschewistische Gelehrte, deren Forschungen sich ständig auf die allumfassende Theorie des dialektischen Materialismus gründen, hat sie nichtzellige Formen des Lebens entdeckt und durch glänzende Untersuchungen der Zellentwicklung aus lebender Substanz eine neue Grundlage für die marxistisch-leninistische Erkenntnistheorie gegeben. Im Lichte der neuen Entdeckungen müssen die bisherigen Vorstellungen über Entzündung, das Granulationsgewebe, die Regeneration und das bösartige Wachstum umgearbeitet werden. Dies ist ein niederschmetternder Schlag gegen Virchow und Morgan-Weissmann" (Arch. d. Path., 12 [1950], H. 6).

Schon zu Virchows Zeiten haben sich die russischen Patho-Physiologen Sečenov und Vvedenskij gegen die Zellularpathologie ausgesprochen; trotzdem geriet auch die russische Medizin in den Bann der Virchowschen Lehre. Aber auch in Deutschland gab es ähnliche Stimmen noch viel später: es sei nur an den Greifswalder Pathologen Grawitz erinnert, der 1913 verlangte, daß die Lehrbücher der Pathologie eingestampft werden müßten, da bei dem Entzündungsvorgang aus Kernbröckeln über verschiedene Zwischenstufen Leukozyten entstünden. Ähnliche Anschauungen vertreten auch heute noch sein Großsohn Busse-Grawitz in Cordoba (Argentinien) und Greil, sowie die Engländer Crile, Telkes und Rowland (Autosyntetic cells „in Protoplasma", 1932). Somit sind die „epochemachenden" Entdeckungen von Frau Lepešinskaja für den Westen nichts Neues, nur ihre Bewertung ist eine ganz andere.

Auf der gemeinsamen Tagung der Akademie der Wissenschaften und der Akademie der medizinischen Wissenschaften im Mai 1950 in Moskau wurden die Forschungsergebnisse von Frau Lepešinskaja zum Dogma erhoben. Welche Beweise erbringt nun Frau Lepešinskaja für ihre Anschauungen?

In einem schon zellig gegliederten Organismus ist es schwierig, Bezirke zu finden, die ein brauchbares Forschungsobjekt zu diesem Zweck liefern würden. Hingegen ist die Eizelle nach der Befruchtung ein Objekt, das sich einerseits am animalen Pol in Zellen gliedert und andererseits im Dotter noch große, nicht zellig geteilte Bezirke aufweist. Diese als Dotterschollen bezeichneten Massen bilden eine körnige Substanz ohne Zellstruktur. Frau Lepešinskaja hat nach dem Verfahren der Zellzüchtung Dotterschollen des Schergs (Acipenser stellatus) und vom Hühnchen untersucht, die einzelnen Entwicklungsstadien nach Feulgen gefärbt und behauptet nun verfolgt zu haben, wie in dieser zuerst durchsichtigen Masse kleine Körner entstünden, die sich immer mehr differenzieren, ein Liningerüst bilden und schließlich zellähnlich werden, ja in einzelnen Fällen sich indirekt durch Mitosen teilen. Als weiteres Objekt dienten ihr Süßwasserpolypen (Hydra fusca), die sie im Mörser zerrieb und dadurch die einzelnen Teile zerstörte. Dieser Brei wurde im Explantat gezüchtet, und auch hier hat sie dieselben Erscheinungen wie im Dotter beobachtet. Die dem Buch beigegebenen Mikrophotogramme, vorwiegend Zeichnungen, gestatten es jedoch nicht, der Deutung der Befunde von Frau Lepešinskaja beizupflichten. In der mikroskopischen Technik haben sich oft sogenannte Übergangsbilder als Täuschungen erwiesen, und es ist bei solchen Versuchen eine besonders strenge Kritik unumgänglich, die im gegebenen Fall fehlt.

Aber nicht nur im westlichen, sondern auch im östlichen Schrifttum sind die Befunde Lepešinskajas nicht unwidersprochen geblieben. So haben z. B. 13 Leningrader Zellforscher, darunter auch westlich anerkannte Zytologen, wie Chlopin, Nasonov u. Alexandrov, die Untersuchungen von Frau Lepešinskaja als einen „Wirrwarr von Beobachtungen" bezeichnet, die Deutung angezweifelt und insbesondere den Nachweis eines Stoffwechsels bei Umbildung der lebenden Substanz in Zellen vermißt. Sie meinen, daß Frau Lepešinskaja fälschlicherweise Degenerationserscheinungen in umgekehrter Reihenfolge als eine Weiterentwicklung angesprochen hätte.

Trotzdem finden alljährlich biologische Konferenzen statt, die der Frage der Entstehung von Zellen aus nichtzelliger Substanz gewidmet sind. Es gilt, nach der Auffassung von Frau Lepešinskaja, analog der Phylogenese von Organismen und Organen auch eine **„Phylo- und Ontogenese der Zellen"** zu erarbeiten. Auch von anderen Forschern werden neue diesbezügliche Resultate bekanntgegeben. Studitskij hat eine biologische Theorie der Regeneration der Muskeln aufgestellt: es sei ihm gelungen, aus einem Muskelbrei bei Hühnchen nach Exzision eines Muskels wieder ein neues Muskelorgan an derselben Stelle entstehen zu sehen. Es ist jedoch nicht zu verkennen, daß von Jahr zu Jahr auf diesen Konferenzen der Tenor an Lautstärke abnimmt. Frau Lepešinskaja behauptet jetzt selbst, daß nicht immer bei Zellzerfall eine lebende Masse entstünde. Die Methode müsse verfeinert werden, Stoffwechselbestimmungen seien notwendig. Es wird auch bedauert, daß die Vertreter entgegengesetzter Meinungen auf diesen Konferenzen fehlen.

Aus der Theorie von Frau Lepešinskaja entstehen auch Schwierigkeiten für die **Genetik,** wobei jetzt in Rußland das Verschwinden der Chromosomen im Ruhekern als eine besondere Klippe für die Genetik herausgestellt wird. Falls sich die Chromosomen tatsächlich auflösen und von neuem bilden sollten, so bestünde die Wahrscheinlichkeit der richtigen Gengruppierung 1: Quadrillion x Quadrillion. Auch die Frage der Plasmagene wird im sowjetischen Schrifttum eifrig diskutiert. Die Theorie der Vererbung erworbener Eigenschaften (vegetativer Hybridisation) ist ein Eckstein der in der SU herrschenden Mičurin-Lysenkoschen Anschauung: Das Pfropfreis beeinflußt den Stamm und umgekehrt, im Weizen können Roggeneigenschaften entstehen und anderes mehr. Praktisch sind auf diesem Gebiet beachtliche Erfolge erzielt worden, doch stößt die Lysenko-Mičurinsche Theorie nicht nur im Westen, sondern auch im Osten gelegentlich auf Kritik: So beanstandete z. B. 1951 Forstminister Kaldanov die Anweisungen Lysenkos zur Steppenaufforstung; Ivanow übte Kritik an der Lehre Lysenkos „über Entstehung der Arten, ja bezeichnete ihn in diesem Zusammenhang sogar als ‚Morganisten' ".

Auch für die Medizin entstehen aus diesen Gedankengängen neue Probleme, insbesondere im Zusammenhang mit **Transplantationen.** Von sowjetischer Seite ist versucht worden, eine vegetative Hybridisation auch bei Tieren vorzunehmen: 1. Koppelung von 2 Tieren (Parabiose: Ziege und Schaf), wobei natürlich ein Austausch der verschiedenen Eiweißarten der Tiere vor sich geht, der aber die Lebensfähigkeit der beiden Tiere nicht beeinträchtigen soll.

2. Implantation des Eierstocks im Kaninchenversuch, wobei der Eierstock seine Funktion nicht verlor und neue Eier bildete.

3. Eine Überpflanzung eines befruchteten Eies, das sich in begrenztem Maß weiter entwickelte.

Diesen Versuchen reihen sich in letzter Zeit von Demichow im Institut für Organüberpflanzungen bei Hunden durchgeführte Herzüberpflanzungen an. Ein zweites Herz wurde neben dem vorhandenen implantiert und die großen Gefäße miteinander verbunden.

Solche Tiere konnten 2½ Monate am Leben erhalten werden. Ermutigt durch diese Versuche hat Demichow schließlich das Herz mit beiden Lungen entfernt und von einem anderen Hund die entsprechenden Organe in die Brusthöhle verpflanzt. Dieser Hund hat 6 Tage gelebt. Hingegen ist der Ersatz des Herzens allein ohne Herausnahme der Lungen bedeutend schwieriger, und ein so operierter Hund hat nur 2 Stunden den Eingriff überstanden; es konnten dabei einige physiologische Fragen einer näheren Analyse unterzogen werden. Es dürfte sich dabei aber wohl nur um Augenblickserfolge und nicht um dauerhaft gelungene Homoio-Transplantationen handeln.

Weiterhin berichtet Demichow über die Transplantation beider Nieren, wobei die Tiere aus dem urämischen Zustand gebracht werden konnten und die Operation 19 Tage überlebten. Schließlich sind auch beide Nebennieren im Zusammenhang mit der Aorta und der unteren Hohlvene in die Aorta und untere Hohlvene eines anderen Hundes eingenäht worden. Es sollen dabei günstige Resultate bei alternden Hunden erzielt worden sein, wobei auch Einsprossungen von Nerven des Wirtstieres in das Implantat beobachtet werden konnten. (Diese Angaben sind einem größeren Artikel Demichows in der führenden sowjetischen Zeitschrift „Chirurgie", 1953, entnommen).

Wenn nun nach Ansicht der modernen Sowjetmedizin das Primat der Zelle in der Krankheitsforschung gebrochen ist, was soll an deren Stelle gesetzt werden? Auf der oben erwähnten Tagung der zwei Akademien 1950 wurde die **Lehre Pawlows als Grundlage jeglicher medizinischen Forschung** bestimmt. Der Name Speranskijs, der nach dem Kriege auch im Westen durch sein Buch „Grundlagen der Theorie der Medizin" mit äußerst anregenden Gedanken auf vielen medizinischen Gebieten bekannt wurde, ist auf der Tagung nur beiläufig erwähnt, und seine Anschauungen sind einer strengen Kritik unterzogen worden.

In den Entschließungen dieser wissenschaftlichen Tagung heißt es: „Speranskij hat in seiner Arbeit nur ungenügend den ganzen Reichtum des wissenschaftlichen Pawlowschen Erbes ausgewertet, die eigenen Erfolge jedoch übermäßig stark in den Vordergrund gestellt. Der Versuch Speranskijs, eine alle pathologischen Prozesse umfassende Theorie bei Außerachtlassen der hervorragenden und einzigartigen Rolle der Gehirnrinde aufzustellen, ist mißlungen!"

Auch dem direkten Nachfolger Pawlows und Leiter des Pawlowschen Instituts, dem Akademiker Orbeli, wird vorgeworfen, daß er und seine Schüler sich auf dem falschen Wege befinden, die Forscher irre machen und der Weiterentwicklung der Lehre Pawlows Abbruch tun: die führende Rolle der Großhirnrinde wird verkannt, die Lehre von den Analysatoren nicht beachtet, formalgenetische Fragen unabhängig von der Mičurinschen Biologie durchgearbeitet, das zweite Signalsystem unabhängig vom ersten erforscht!

Im wissenschaftlichen Leben der von Orbeli geleiteten Kollektive fehle eine wissenschaftliche Kritik und Selbstkritik, wobei die Freiheit der Kritik und der Kampf der Meinungen nicht sichergestellt war. In diesem Institut herrsche eine Lobhudelei der wissenschaftlichen Leiter und eine blinde Unterordnung unter ihre „Autorität".

„Da der Akademiker Orbeli an der Spitze einer großen Gruppe von Forschungsinstituten, Lehrstühlen, wissenschaftlicher Journale und wissenschaftlicher Vereine steht, hat er schließlich eine nicht zu duldende Monopolstellung in der physiologischen Wissenschaft eingenommen, was dem Geiste der sowjetischen Wissenschaft widerspricht und ihre freie Entwicklung beschränkt.

Die Disskusion hat gezeigt, daß der Akademiker Orbeli und eine kleine Gruppe seiner Anhänger sich von der Mehrzahl der Sowjetphysiologen isoliert haben, die sich auf dem richtigen Pawlowschen Wege befinden."

Als echte Nachfolger und Hüter des Pawlowschen Erbes werden Bykow und Ivanow-Smolenskij anerkannt.

Auch Bogomoletz, dessen Serum sich im Westen einer steigenden Beliebtheit erfeut, wurde in der Sowjetunion auf der 7. Tagung des wissenschaftlichen Rates der Akademie im Juli 1952 abgeurteilt, und „die Haltlosigkeit seiner Theorie des physiologischen Systems des Bindegewebes, die im Widerspruch zur Pawlowschen Lehre stehe", wird festgelegt.

Um jedoch den Weg für die Pawlowsche Lehre frei zu machen, muß mit dem „alten Gerümpel" aufgeräumt werden, wozu auch die Virchowsche Zellulartheorie gehört, die einer idealistischen Weltanschauung entsprungen ist. Es gelte nunmehr, die letzten Überbleibsel der Virchowschen Lehre auszumerzen und die Pathologie mit dem Geiste Pawlows zu erfüllen.

I. P. Pawlow ist 1849 in Rjäsan geboren und 1936 hochbetagt gestorben. Bekannt wurde Pawlow durch Verleihung des Nobelpreises für seine hervorragenden Arbeiten über die Physiologie der Verdauung. Der Zar schenkte ihm einen wertvollen Schreibtischaufsatz (das Palais des Prinzen von Oldenburg war schon früher zum Laboratorium für Pawlow ausgebaut worden), und 1917 erließ Lenin ein Dekret, das Pawlow die allerbesten Forschungsmöglichkeiten sicherte. Noch heute sind diese beiden Zeichen der Einschätzung der wissenschaftlichen Verdienste Pawlows im Gedenkzimmer in Koltuši bei Leningrad zu sehen. Seine späteren Arbeiten über die höhere Nerventätigkeit (1923) wurden jedoch bedeutend weniger gewürdigt: auch russische Forscher geben zu, daß diese Arbeiten für die Bewertung krankhafter Zustände nicht genügend genützt worden sind. Die Lehre Pawlows auf diesem Gebiet läßt sich kurz ungefähr so zusammenfassen: Grundlage jeder Existenz eines lebenden Organismus ist seine Anpassung an die Umwelt. Die Beziehungen zu derselben werden hergestellt durch besondere nervöse Apparate, Rezeptoren genannt, wobei äußere und innere Rezeptoren unterschieden werden. Die von Pawlow als niedere Nerventätigkeit bezeichneten Funktionen stellen Beziehungen der einzelnen Körperteile untereinander dar und beinhalten die Integration des Organismus als Ganzes. Unter höherer „psychischer Nerventätigkeit" versteht Pawlow die Analyse und Synthese der Umweltreize im Großhirn, die er auch als „elementares gegenständliches Denken" bezeichnet. Das Gehirn ist das Organ für diese psychische Tätigkeit und eine funktionelle Einheit, die nach dem Reflexprinzip arbeitet. Die „psychische Gehirntätigkeit" läßt sich nach Pawlow mittels bestimmter physiologischer Erscheinungen auf Reize objektiv prüfen, die man gewissermaßen als Indikatoren seiner Tätigkeit bezeichnen kann (z. B. Speichelabsonderung auf direkte oder indirekte Reize, motorische Reflexbewegungen, Blutdrucksteigerung u. a. m.). Als Beantwortung von Reizen gibt es unbedingte angeborene arteigene oder bedingte erworbene individuelle Reflexe. Leben bedeutet nach Pawlow somit ein Hinzufügen zu einer begrenzten Zahl unbedingter angeborener Reflexe zahlloser bedingter erworbener Reflexe. Man kann z. B. bei einem Hund durch Verbindung der Fütterung mit einem Glockensignal einen bedingten Reflex (Speichelfluß nur auf ein Glockensignal) ausarbeiten. Es besteht hierbei verständlicherweise eine Unzahl von Möglichkeiten der Verbindung verschiedener Reize zur Ausbildung bedingter Reflexe. Zur Festigung muß derselbe anfangs durch einen unbedingten Reiz (Fütterung) bestätigt werden, späterhin treten bedingte Reflexe auch ohne Bestätigung auf. Der physiologische Vorgang der Speichelsekretion oder Muskelkontraktion der Blutdrucksteigerung wird zum Indikator für psychische Tätigkeit, die sich somit mit einer naturwissenschaftlichen Methodik ohne größere Eingriffe einwandfrei nachweisen läßt (Pawlow betont immer, daß er Physiologe und nicht Psychologe sei). Im Großhirn werden dadurch temporäre Verbindungen (Assoziationen) hergestellt, die sich längere Zeit erhalten können. Wenn auch Pawlow bestimmte Zentren funktioneller Art im Gehirn anerkennt, so überschneiden sich doch die Grenzen derselben miteinander in weitem Maß und entsprechen nicht mehr den streng lokalisierten Zentren der Physiologie („grandioses bewegliches Mosaik"). Als physiologische Grundlage eines funktionell angesehenen Analysatorensystems werden genannt: der periphere Rezeptor, der zentripetale Nerv, die Gehirnrinde und schließlich der Subkortex. Somit ist der Zentrumsbegriff nicht lokalisiert gedacht, sondern dynamischer Natur. Jedenfalls wird immer von Pawlow die dominierende Rolle der Hirnrinde hingestellt, was er aus einer großen Anzahl exakt durchgeführter erstklassiger Tierversuche mit Entfernung der Großhirnrinde folgerte. Diese Versuche mit verfeinerter Methodik (Durchblutungsstörungen) wurden nach Pawlows Tode von seinen Schülern Bykow und Iwanow-Smolenskij weitergeführt, das Gebäude der Pawlowschen Lehre durch neue Bausteine ergänzt.

Der rote Faden, der durch die Untersuchungen Pawlows und seiner Schüler zieht, ist die Erkenntnis eines ganzheitlichen, im Körper bestehenden **„Nervismus"**, der unter der vorwiegenden Kontrolle der Hirnrinde steht. Die verschiedenen, von Pawlow gefundenen Gesetze über die Ausbreitung der Erregung und der Hemmungsreaktion, ihre Verstreuung oder Konzentration, paradoxe Reaktionen usw., können

hier nicht näher erörtert werden. Es soll nur darauf hingewiesen werden, daß 3 Instanzen für die komplizierte Verbindung zur Umwelt vorhanden sind:

1. Der Subkortex mit seinen unbedingten Reflexen (Instinkten),
2. das 1. Signalsystem der Großhirnrinde für konkretes gegenständliches Denken unter Einwirkung sowohl der Umwelt als auch des Körperinneren, und
3. der höchste Regulator menschlichen Wesens, die Fähigkeit zu abstrakten Begriffen — in Worten — das 2. Signalsystem. Diese Anschauung Pawlows wird jetzt systematisch in die einzelnen medizinischen Disziplinen eingebaut und dadurch eine neue einheitliche Auffassung auf verschiedenen wichtigen Gebieten gefördert, die im Gegensatz zur Virchowschen Zellularpathologie mit ihrem mehr lokalistischen Prinzip die Ganzheit des Körpers in den Vordergrund stellt.

Pawlow hatte in den letzten Lebensjahren außer der Betreuung seines physiologischen Instituts, das in einem kleinen Dorf, Koltuši bei Leningrad, eingerichtet war, auch noch eine Beobachtungsstation mit psychischen Kranken an der Botkinschen Klinik zu versorgen, bei denen er versuchte, die an Tieren gewonnenen Anschauungen auch beim Menschen zu überprüfen. Andererseits gab der Umgang mit Nervenkranken den Anstoß zu weiteren Tierversuchen, nämlich zur **Erzeugung künstlicher Tierneurosen,** und damit zu einem Einblick in die einzelnen Konstitutionstypen auch bei Tieren und einer Kritik der bekannten Kretschmerschen Typenlehre.

Wenn der Mensch nach dieser Auffassung ein Lenker der Natur ist und in der Lage, ihm nützliche Eigenschaften herauszuzüchten, so sollte es ihm auch gelingen, das Leben zu verlängern. Frau Lepešinskaja schlägt zu diesem Zweck ohne nähere wissenschaftliche Begründung Sodabäder vor. Dieses stößt auch bei Sowjetwissenschaftlern auf Ablehnung und hat auch sonst dem Ansehen von Frau Lepešinskaja geschadet: jüngst haben Melka, Peregrin, Škranc durch sorgfältige Nachprüfungen festgestellt, wenn überhaupt ein Effekt bestehe, so sei es bloß eine Wasserwirkung (Klin. Med., 32, H. 11).

Hingegen verdienen die Forschungen Negowskijs über den **„klinischen Tod"** und seine Behandlung durchaus Beachtung, aber nicht eine sensationelle Aufmachung, wie wir sie leider auch in unserer Tagespresse vorfinden. Die Forschungen Negowskijs, der Leiter eines Laboratoriums für experimentelle Physiologie und Wiederbelebung des Organismus in Moskau ist, gehen auf Beobachtungen von Kolomnin während des Russisch-Türkischen Krieges 1876/77 zurück: letzterer sah günstige Erfolge von intraarterieller Injektion defibrinierten Blutes bei Extremitätenamputationen.

Andrejew hat 1913 bei Tierversuchen eine Methodik intraarterieller zentripetaler Transfusionen ausgearbeitet, die er auch bei schweren terminalen Zuständen in der Klinik empfahl. Negowskij hat diesen Gedanken aufgegriffen, die Technik vervollkommnet und geht in der Agonie oder beim Eintritt des klinischen Todes (die Zeitspanne bis zum biologischen irreversiblen Tode beträgt ca. 5 bis 6 Minuten) folgendermaßen vor:

Intraarterielle zentripetale rhythmische Infusion von 250 g Blutkonserven plus 50,0 40% Glukose plus 0,5 3% H_2O_2 unter langsam ansteigendem Druck von 60—220 Hg. Bei den ersten Herzschlägen soll eine Veneninfusion und künstliche Atmung mit Carbogen (3,5% CO_2 plus 96,5% O_2) angeschlossen werden; Lobelin ist kontraindiziert.

Gurwič hat auf der VI. Tagung des Instituts für Chirurgie der Akademie medizinischer Wissenschaften 1954 zur Bekämpfung des Herzflimmerns eine als Defibrillator bezeichnete elektrische Apparatur vorgeschlagen, die sich gut bewährt haben soll.

1953 konnte Negowskij über 1822 Beobachtungen in der Sowjetunion berichten, die in ca. 50% erfolgreich waren. Die Erklärung wird gesucht indirekt in einem Reflex auf die Großhirnrinde durch die Interozeptoren der Gefäßwand und direkt mechanisch durch bessere Koronardurchblutung. Die Indikationen sind: schwerer Schock, großer Blutverlust, Agonie und klinischer Tod.

Daß auch die **Therapie** den Anregungen, die aus der Lehre Pawlows hervorgehen, folgt, ist durchaus verständlich. Eine örtliche Organtherapie wird vermieden und eine Beeinflussung über das Zentralnervensystem angestrebt. Als Beispiel sei hier kurz auf die **Ulkuskrankheit** und auf die Hypertonie eingegangen. Beide werden als zerebral bedingt und die Hypertonie direkt als eine Neurose des Zentralnervensystems (Lang) angesprochen. Therapeutisch wird nun beim Ulkus versucht, über die peripheren Analysatoren der Haut und des Gefäßnervenbündels der Temporalgegend durch Anlegen einer unvollkommnen Ligatur (Drosselung) um dieses Bündel einen Reiz auf das Zentralnervensystem auszuüben. Es entsteht dadurch nach Ansicht Rudermans und Šermans in den kortikalen Enden dieser Analysatoren ein Erregungsherd. Eine Verstärkung der kompensatorischen Schutzfunktionen führt zu einer Ausbalancierung der Reiz- und Hemmungsprozesse im Gebiet des pathologisch erregten Großhirnherdes und des Subkortex. Die Erfolge dieser als „reflektorisch" bezeichneten Therapie bei einer Anzahl von Ulkuskranken veranlassen die Verfasser, diese Art der Behandlung schon jetzt zu empfehlen.

Eine besonders eingehende Behandlung hat in der Sowjetunion das **Hypertonie**-Problem gefunden. Aktuell wurde die Frage, als während der Blockade Leningrads 1942—1944 die Zahl der Hypertoniker hier sprunghaft von 4% auf 64% hinaufschnellte. Dieses „psychische Trauma" neben Hunger und sonstigen Entbehrungen führte Lang zur Überzeugung, daß die Hypertoniekrankheit eine Neurose des Vasomotorenzentrums sei. Dieses konnte auch experimentell untermauert werden durch Erzeugung sog. „reflexogener Hypertonien". So führte eine doppelseitige Depressorendurchschneidung und Herausnahme des Karotissinus zu einer stabilen Hypertonie (Untersuchungen Gorews an Hunden und Kaninchen). Weitere Modelle einer neurogenen zentralen Hypertonie sind die postkommotionelle Hypertonie an Hunden und Katzen (Kaiser) ohne wesentliche morphologische Grundlagen und die Hypertonie durch Anoxie nach Anlegung einer Zellophankapsel auf das Gehirn. Weiterhin müssen die Versuche der Mjasnikowschen Schule erwähnt werden, durch Ausbildung bedingter Reflexe eine Hypertonie bei Hunden zu erzeugen: Kombination von Renin-Injektionen und Glockensignal führte nach 60 Injektionen zur Entstehung einer Hypertonie nur auf ein Glockensignal hin.

Nach der Pawlowschen Methodik konnten Neurosen mit Hypertonie auch bei Affen erzeugt werden (Miminošvili). Die angeführten Experimente machen es wahrscheinlich, daß nervöse Störungen wichtig für die Pathogenese der Hypertonie sind und somit auch die Behandlung dieser Krankheit, zumindest in den Anfangsstadien ohne irreversible Störungen durch Arteriosklerose, Herzdekompensation und Nierenerkrankungen in einer Beeinflussung über das Zentralnervensystem gesucht werden sollte. Diesem Prinzip entspricht die in der Sowjetunion weit verbreitete **Heilschlafbehandlung.** Sie ist nach Pawlow eine generalisierte Hemmung des Großhirns. Bei konsequent durchgeführter Schlaftherapie gelingt es, dieselbe als bedingten Reflex zu bahnen: zuerst mit Medikamenten, später mit indifferenten Mitteln. Natürlich muß auch die äußere Umgebung in den Krankenhäusern entsprechend abgestimmt und das Personal geschult sein. In letzter Zeit ist sogar die Elektrizität in den Dienst der Schlaferzeugung gestellt worden, die gewöhnlich in entgegengesetzter Richtung, z. B. als Elektroschock, verwendet wird (letzterer wird in der Sowjetunion als zu grob abgelehnt). Der Schlaf wird durch eine kammartige Elektrode mit schwachem Wechselstrom, mit ca. 12 Impulsen in der Sekunde beginnend und an Zahl abnehmend, erzeugt. Natürlich spielt die Schlaftherapie auch in der Behandlung der Schizophrenie und nervöser Zustände in der Sowjetunion wie auch im Westen eine große Rolle.

Auf der Tagung des erweiterten Präsidiums der Akademie medizinischer Wissenschaften am 27. und 28. Februar 1953 in Rjäsan wurde das Problem des Heilschlafes behandelt. Vor einer kritiklosen Anwendung derselben warnte der Vorsitzende Mjasnikow; eine besondere Beachtung verdiene zwecks individueller Behandlung die Untersuchung des Zustandes des Zentralnervensystems des Kranken. Schon aus einer genauen Anamnese, gepaart mit einer längeren Beobachtung des Kranken vor Beginn der Behandlung, lassen sich wertvolle Daten für die Einordnung der Kranken entweder in die Gruppe mit Vorherrschen der Erregungs- oder Hemmungszustände des Kortex und Subkortex gewinnen. Eine weitere Möglichkeit zur Beurteilung der Reaktionsbereitschaft des Zentralnervensystems bietet die gleichzeitige Bestimmung der optischen Chronaxie und die Schnelligkeit der Akkommodation mit einer Apparatur nach Latmanizova (1949). Der Heilschlaf kann in verschiedener Form durchgeführt werden als: Schlaf mit Unterbrechungen, verlängerter physiologischer Schlaf (12—14 Stunden), hypnotischer Schlaf und langdauernder medikamentöser Schlaf (18—22 Stunden). Die Erzeugung eines winterschlafähnlichen Zustandes nach Laborit wird in der UdSSR bisher nicht verwendet.

Die angeführten Beispiele mögen genügen, um die Durchdringung aller medizinischen Teilgebiete mit der Pawlowschen Lehre zu veranschaulichen. Eine Zeitlang war es eine conditio sine qua non, daß in allen medizinischen Zeitschriften regelmäßig Leitartikel über die Anwendung Pawlowscher Thesen für das betreffende Spezialgebiet erschienen. An Stelle der lebensfrischen Vielseitigkeit der Naturwissenschaften herrscht jetzt oft eine Uniformität. Es besteht auch die Gefahr, daß man ein Problem für gelöst betrachtet, sobald man einen adäquaten Ausspruch Pawlows zur Hand hat. Ebenso bedenklich mutet uns ein lobender Ausspruch Oparins an, das Buch Frau Lepešinskajas sei vom „Prinzip der Parteilichkeit in der Wissenschaft und unversöhnlichem Kampf des Materialisten gegen den Idealismus" durchdrungen.

Es sind aber glücklicherweise auch erfreulichere Anzeichen zu registrieren, ganz abgesehen von der hohen Einschätzung der Wissenschaft in der SU und der für sie zur Verfügung gestellten reichen Mittel. Im zaristischen Rußland gab es 1914 98 höhere Lehranstalten, jetzt ist ihre Zahl auf 900 gestiegen, außerdem noch 1000 Technika und andere Spezialanstalten (Gesamtanzahl der Lernenden ca. 3 Millionen Personen). Die neu errichtete Lomonossow-Universität zählt 16 500 Studenten.

Es gibt zur Zeit in der SU etwa 80 medizinische Institute, die gesondert von den Universitäten errichtet sind. Neben den medizinischen Lehranstalten arbeiten in der SU 279 wissenschaftliche Forschungsinstitute. Außer der Akademie der Wissenschaften der UdSSR gibt es in den Unionsrepubliken 12 Akademien und 7 Zweigakademien. Sehr beachtlich sind auch die Leistungen auf organisatorischem Gebiet (vgl. Müller: Gesundheitswesen der SU), wenngleich sie zum Teil von ganz anderen Grundsätzen, wie wir sie gewohnt sind, ausgehen.

In den Literaturangaben werden jetzt wieder Namen ausländischer Forscher aufgenommen, und seit zwei Jahren erscheinen wieder Übersichten über das ausländische Schrifttum.

Zur Besinnung mahnt auch ein Artikel des Akademikers Ado im Dezemberheft 1954 der „Sowjetmedizin": **„Gegen Simplifizierung in der Medizintheorie der Gegenwart."** Man sollte doch aus dem Schicksal der abgelehnten Speranskijschen „Theorie der Medizin" lernen, voreilige Verallgemeinerungen zu vermeiden. Dieses beziehe sich auch auf die Etikettierung von zahlreichen Arbeiten „im Lichte der Lehre Pawlows". Falsch sind auch die Verallgemeinerungen, daß sämtliche Krankheiten reflektorisch bedingt seien. „Ebenso absurd ist die Betrachtung der Rezeptoren als Aufnahmeapparate für krankmachende Reize der Umwelt: dann wäre die Rolle des Nervensystems einer Selbstverstümmelung des Organismus gleichzusetzen! Das käme auf eine Betrachtung des Nervensystems, losgelöst von seinen adaptiven Funktionen für den Organismus als Ganzes, heraus! Und solches ist nichts anderes als Metaphysik!" „Auch die übrigen Organe sind nicht auf geheimnisvolle Art der Wirkung krankmachender Einflüsse entzogen, ja sie sind gelegentlich noch auffälliger als die Rezeptoren!" Bezeichnenderweise wird auf die Arbeiten Lepešinskajas überhaupt nicht eingegangen.

Eine weitere Stimme, die ebenfalls vor Übertreibungen warnt, findet sich in der „Literaturnaja gazeta" (Moskau, d. 11. 1. 55) im Artikel „Die Schulen in der Wissenschaft" vom Akademiemitglied J. Knunjanc und L. Zubkov. Wir lesen dort: „Pawlow hat die Richtung des Akademiemitglieds Orbeli hoch geschätzt und ihr das Recht zuerkannt, einen eigenen Weg in der Wissenschaft zu gehen." Es wird von der „schöpferischen Vielfalt der Wissenschaft" gesprochen. Die Zustände, die in der Genetik herrschen, werden als nicht normal bezeichnet: „Bei allem Respekt vor den Verdiensten Lysenkos wäre es verfehlt, seine Schule für die einzig mögliche Forschungsrichtung auf diesem Gebiet zu halten. Indessen befaßt sich die Lysenko-Schule nur mit einem bestimmten Lieblingsthema und ignoriert einfach zahlreiche unumstößliche wissenschaftliche Tatsachen und eine Reihe aktueller Aufgaben in dieser Richtung." „Monopolisierungstendenzen in der Wissenschaft müssen unterbunden werden!"

„Leider haben wir noch Gelehrte, die jede Richtung, mit der sie nicht einverstanden sind, als „idealistisch" abtun. Sie verkennen, wie vielfältig die Formen und Methoden der wissenschaftlichen Wahrheitsfindung sind und wie wenig saftlose Dogmen und künstliche Autoritäten geeignet sind, die Wissenschaft weiterzubringen!"

Pawlow hielt mittwochs Kolloquien über aktuelle Fragen der Physiologie vor einem hochqualifizierten Forum ab. Am 5. 12. 1934 äußerte er: „Das Streben nach Freiheit ist Sache eines unbedingten Reflexes."

Auch fehlen jetzt in den Kongreßberichten die Selbstbezichtigungen einiger Teilnehmer von früher. Es wird nur bedauernd erwähnt, daß die Vertreter gegenteiliger Meinungen nicht anwesend sind; auch dieses spricht Bände! Wir werten solches als ein günstiges Zeichen für eine sich anbahnende kritikbewußte wissenschaftliche Zusammenarbeit, die wohl Meinungskämpfe kennt, aber gleichzeitig auch die Freiheit der Wissenschaft achtet, und halten uns an Goethes Wort:

„Natur hat weder Kern noch Schale,
Beides ist sie in einem Male.
Du prüfe Dich nur allermeist,
Ob Du Kern oder Schale seist."

Schrifttum: Außer dem umfangreichen russischen Schrifttum wurden noch folgende Veröffentlichungen des Osteuropa-Instituts an der Freien Universität Berlin verwertet: Berichte des Osteuropa-Instituts, H. 5, Brandt, M.: Von der neuen Entwicklung der Sowjetmedizin (1952), 61 S. — Ebenso, H. 9, Müller, H.: Die Lehre I. P. Pawlows und ihre Anwendung in der Medizin der Sowjetunion (1952), 102 S. — Ebenso, H. 11, Pilz, R.: Aus medizinischen Tagg. in der Sowjetunion (1953), 108 S. — Ebenso, H. 15, Müller, H.: Das Gesundheitswesen in der Sowjetunion (1954), 169 S. mit zahlreichen Tab. — Ebenso, H. 17, Lustig, B.: Die Sowjetische Psychiatrie (1955), 89 S. — (Die „Berichte" sind zu beziehen durch das Osteuropa-Institut an der Freien Universität Berlin, Berlin-Dahlem, Ehrenbergstr. 35).

Anschr. d. Verf.: Berlin NW 21, Turmstr. 21.

Verschiedenes

Psychiatrische Abteilung Zschadraß (Colditz) i. Sa.

Von Jean Paul und Esquirol zu Pawlows Schlafbehandlung

von Med.-Rat R. Carrière

Manche neue Behandlungsart hat ihre interessanten Vorläufer. Pawlow begründete seine Schlafbehandlung mit seinen Anschauungen über Reiz und Hemmung der Großhirnrinde und die bedingten Reflexe. Gegenüber der psychiatrischen Dauerschlafbehandlung von Kläsi liegt der grundlegende Unterschied im Einbau der bedingten Reflexe, durch die der dauernde Gebrauch von Schlafmitteln nicht nur eingeschränkt, sondern im Verlauf der Behandlnug dann ganz vermieden werden soll. Mit dem Tempelschlaf der alten Griechen hat die Schlafbehandlung überhaupt nichts zu tun. Der Tempelschlaf war dazu da, Traumorakel über anzuwendende Heilmittel für Krankheiten von Menschen und Tieren zu erhalten, war also kein Heilschlaf (Rohde, Psyche, heroische Inkubationsorakel). Aber Naturheilkunde wie wissenschaftliche Psychiatrie vor etwa 180 und 150 Jahren zeigen interessante Vorläufer der heute nach Pawlow geübten Praxis.

Unser großer Klassiker Jean Paul, in dessen Werken sich ja viele Bemerkungen über Schlaf und Träume finden, hat einen kleinen liebenswürdigen Aufsatz geschrieben: „Die Kunst, einzuschlafen" (historisch-kritische Ausgabe 1935, Band 13, herausgeg. von Ed. Berend, Gesamtausgabe Reimer 1842, Band 24, Propyläen-Ausgabe — Ed. Berend — Band 5).

Schlafmittel Nr. 10 lautet folgendermaßen:

„(10) Niemand merkte noch scharf genug darauf, daß er zwei der besten Säemaschinen der Schlummerkorner an seinem eigenen Kopfe herumtrage, nämlich seine beiden Gehörgänge, nach außenhin Ohren genannt. Höchstens nahm vielleicht einer und der andere wahr, daß ihm Einschläferndes zufließe durch die Gehörgänge in Hofkirchen, in Redesälen akademischer Mitglieder, in Freimaurerlogen und in Theaterlogen, wiewohl er am hellen Tage wenig Gebrauch davon zu machen wußte; aber ich darf wohl mich als den Erfinder ansehen, welcher die eigenen Gehörwerkzeuge, auch ohne alle Unterstützung fremder Sprachwerkzeuge und folglich in der Einsamkeit der Nacht und der Bettstelle, als die besten Schlaftrunkzubringer zuerst beobachtet hat. Wie nämlich Mäzen sich durch Wasserfälle einschläferte, oder wie in den achtziger Jahren der Wunderdoktor Schlippach in der Schweiz ein besonderes Schlafzimmer hatte, worin alle Kranken entschliefen an den um dasselbe niederrauschenden Strömen: so tragen wir alle ja ähnliche Wasserfälle in uns, ich meine die Pulsadern-Springbrunnen und Blutadern-Wasserfälle, welche unaufhörlich dicht neben unsern Ohrnerven rauschen, und die jeder — sogar am Tage mit einiger Aufmerksamkeit nach Innen, aber noch lauter in der Nacht auf dem Kopfkissen — vernehmen kann. Nun auf dieses innere Rauschen richte ein Beflißner des Wiedereinschlafens recht bestimmt sein Seelenohr; — und er wird mir danken, wenn er erwacht, und es rühmen, daß er durch mich früher eingeschlafen. Noch trefflicher wirkt dieses zehnte Mittel ein, wenn man ihm noch das sechste als ein adjuvans beimischt, was ich in meiner nächtlichen Praxis selten vergesse" (Sperrungen von mir).

Da mir die liebenswürdige Hilfsbereitschaft des in Genf lebenden Jean-Paul-Forschers Dr. Berend aus meinen Jean-Paul-Studien schon bekannt war, wandte ich mich an ihn und erhielt bald folgende Auskunft über den Wunderdoktor Schlippach: „Der Mann hieß eigentlich Michel Schüppach oder Schübpach und lebte von 1707 bis 1781 in Langnau bei Bern, wo er als Naturarzt wirkte. Goethe hat ihn 1779 besucht und berichtet darüber kurz in einem Brief an Frau von Stein vom 20. Oktober 1779." Und ferner fand Dr. Berend folgende Stelle im Werk von Gottfried Bohnenblust „Goethe und die Schweiz" (Frauenfeld und Leipzig 1932): „In Langnau wurde der Naturarzt Schüppach besucht, der sich mit den Werken des Paracelsus und kluger Menschenkenntnis behalf und wider Erwarten zum weltberühmten Alpenarzt geworden war. Für solche Naturen, fest und frei auf eigenen Füßen stehend, trat Goethe unwillkürlich ein. „Das gegenwärtigste Auge, das ich glaube gesehen zu haben, blau, offen, verstehend, ohne Anstrengung beobachtend" (an Frau v. Stein).

Suchte sich also Jean Paul durch das monotone Pulsgeräusch einzuschläfern, so machte es Schüppach mit dem eintönigen Wasserrauschen. Heute nimmt man gerne das Metronom, das langsame Ticken einer großen Pendeluhr.

Wir dürfen aber durchaus annehmen, daß der weltberühmte Naturarzt seine Patienten nicht nur eine Nacht mit seinem Wasserrauschen

einschläferte (Jean Pauls Worte klingen so, als habe Schüppach künstlich außen an einem Zimmer einen Bach oder Wasserfall rauschen lassen), sondern er wird sicher viele vegetativ dystone und nervöse Menschen durch systematisches Schlafenlassen geheilt haben.

Bei weiterem Suchen fand ich eine überraschende Stelle bei Esquirol, dem bedeutenden Nachfolger Pinels. Er hat keine gesammelte psychiatrische Lehre gegeben, aber aus seinen Anfang des 19. Jahrhunderts erschienenen größeren Einzelarbeiten hat 1827 Hille seine „allgemeine und spezielle Pathologie und Therapie der Seelenstörungen" dargestellt. Folgender Abschnitt (S. 147 f.) geht uns an:

„Wesentlich nöthig ist es daher vor Allem, die Furcht und die Schrecken, welche die Gestörten um ihre nächtliche Ruhe bringen, zu zerstreuen. Man giebt das häufig vorkommende nächtliche Schreien der Gestörten im Allgemeinen ihrem Delirium Schuld, allein hierin täuscht man sich, ich habe mich überzeugt, daß man die Ursachen der Schlaflosigkeit derselben auf folgende wenige zurückführen kann, und zwar: auf physische Schmerzen, auf dringende Bedürfnisse, auf schreckhafte Träume und bisweilen auf wahnsinnige Ideen. Um diese Ursachen zu beheben, ist es erforderlich, daß die Gestörten Wärter haben, die in ihrer Nähe schlafen: schreit ein Kranker, so ist der Wärter gleich mit Licht bei der Hand, redet ihm sanft und tröstend zu, und ermahnt ihn, sich bis zum andern Tag zu beruhigen; schreit er wegen Hunger und Durst, so müssen beide Bedürfnisse befriedigt werden; thut man dieß nicht, so wird er ungeduldig, zornig, aufgeregt und endlich wüthend. In anderen Fällen verzehrt sie eine innere Hitze, wo ein Bad, oder Waschungen des Kopfes mit Essig und Wasser oft genügen, sie zur Ruhe, oder gar zum Schlaf zu bringen; dagegen diejenigen, welche ausgelassen sind, singen usw., zur Ruhe zu bringen, ist nicht immer leicht, sie sind durch ihre Einbildungskraft zu sehr erregt, bisweilen beruhigt man sie jedoch durch die Vorstellung, die Ruhe ihrer Nachbarn nicht zu stören, oder durch die Furcht vor Verweisen und Bestrafungen, die den andern Tag erfolgen werden. In hartnäckigen Fällen der Schlaflosigkeit bringt sie manchmal ein monotoner Anschlag an die Thüre, oder an die Mauer des Zimmers zur Ruhe; mit Erfolg habe ich zu diesem Zwecke den Fall vom Wasser, das tropfenweise von der Decke des Zimmers in ein Bassin fiel, angewendet. — Vergebens aber ist meistens der Gebrauch der kräftigsten beruhigenden narcotischen Mittel, die außerdem, daß sie oft ganz contraindicirt sind, selten gegen das wahnsinnige und melancholische Delirium wirken; immer bleibt aber selbst in den hartnäckigsten Fällen Körperbewegung jeder Art das beste Mittel, diese muß jedoch bis zur Müdigkeit fortgesetzt werden."

Verblüffend wirkt hier namentlich die Ablehnung von narkotischen Mitteln bei schweren Erregungszuständen, bei denen man noch um 1800 in mancher Anstalt zu Ketten und anderen Zwangsmitteln griff, und die hier nach der modernsten Methode durch monotones Klopfen und Tropfen beseitigt wurden. Erinnert sei auch daran, daß die Reizlehre von Brown um 1800 noch bedeutenden Einfluß hatte, auch ein Vorklang unserer modernen Anschauungen.

Anschr. d. Verf.: Colditz i. Sa., Schloß.

Aussprache

Stellungnahme zu dem Aufsatz von G. Bodechtel „Neuraltherapie", Betrachtungen eines Schulmediziners

Münch. med. Wschr., 97 (1955), 4, S. 101.

von Privat-Doz. Dr. med. Schoeler, Karlsruhe

Den Abdruck des Fortbildungsvortrages über die Neuraltherapie habe ich mit sehr großem Interesse und Bedauern gelesen. Bedauern deshalb, weil ich dabei den Eindruck gewonnen habe, daß die therapeutischen Versuche des Bodechtelschen Mitarbeiters Ley sowie die daraus gezogenen Schlußfolgerungen ohne persönlichen Kontakt mit Huneke angestellt wurden. Nur so kann ich mir verschiedene Mißverständnisse und Fehlschlüsse erklären, die in diesem Vortrag gebracht wurden.

Wenn Ley in fast 70% der behandelten Fälle irgendwelche schmerzhaften Zustände durch Impletol-Injektion in die Tonsillen für annähernd 2 Stunden weitgehend schmerzfrei gemacht hat, dann hat er damit kein Sekundenphänomen im Sinne Hunekes erzielt. Solche Beobachtungen kenne auch ich massenhaft und werte sie als Mißerfolge. Das, was Huneke unter einem **Sekundenphänomen** versteht, ist mit klar definierten Kriterien festgelegt worden. Er stellt dafür folgende 5 Forderungen auf:

1. Das Phänomen muß entstehen im Augenblick der Injektion, also schon dann, wenn eine Anästhesierung im üblichen Sinne noch gar nicht eingetreten sein kann.
2. Es muß vollständig sein, d. h. die gesamte Symptomatologie der peripheren Fernwirkungen (Schmerzempfindung, Bewegungsbehinderung, Angstgefühl, Depression usw.) muß sofort verschwinden, soweit das anatomisch möglich ist.
3. Je nach der Art der Krankheit und der Lokalisierung des verantwortlichen Herdes muß dieser Effekt weit über eine eigentliche Anästhesierung hinaus, bei den Zähnen mindestens 8, bei den Tonsillen 24 Stunden, anhalten.
4. Bei Wiederholung der Behandlung — etwa nach 8—14 Tagen —, die diesmal meistens nur aus einer oder zwei Injektionen an dem bei dem ersten Testverfahren entlarvten Herde besteht, darf das Phänomen bezüglich des Volleffektes und seiner Dauer unter keinen Umständen geringere Bedingungen erfüllen als beim ersten Mal.
5. Bei weiteren Behandlungen muß sich der Heileffekt steigern.

Abgesehen von den umfangreichen Erfahrungen der Gebrüder Huneke selbst, wird jeder Kollege, der sich systematisch mit der Materie praktisch beschäftigt hat, die Notwendigkeit der Erfüllung dieser Forderungen für einen mit Sekundenschnelle eintretenden Heilerfolg bestätigen. Wenn Ley gesehen haben will, daß er sein Sekundenphänomen — was also nicht dem Hunekeschen entspricht — von jeder beliebigen Hautstelle auslösen kann, so spricht er damit nichts anderes als die Tatsache des superponierten Schmerzes aus. Es ist mir unverständlich, wie man darauf kommen konnte, diese Dinge mit der therapeutischen Methode Hunekes in Zusammenhang zu bringen.

Bodechtel bemüht sich, den **Impletoleffekt** mit pharmakologisch-chemischen Vorstellungen zu erklären und beruft sich auf die zentralsedative und zentralanalgetische Wirkung des Novocains, wobei er dem Coffein eine resorptionsfördernde Wirkung zuschreibt. Ich muß dem aus vielfältiger praktischer Erfahrung widersprechen; denn diese Erklärung versagt bei jenen Fällen, die von mir wegen Novocain-Empfindlichkeit mit völlig harmlosen Mitteln, wie Ameisensäure, Schlangengift und anderen Substanzen in der Verdünnung 1 : 1 Bill., in der gleichen Weise behandelt wurden, wie sie sonst Novocain bekommen hätten. Traf ich bei diesen Patienten mit einer der genannten Substanzen den Herd, dann war das Sekundenphänomen komplett vorhanden, und ich habe von anderer Seite jahrelang vergeblich behandelte Neuralgien durch derart gezielte Injektionen schlagartig heilen können.

Beim echten Sekundenphänomen beobachtete ich auch keinen Reizverzug von 10—15 Sekunden; sondern man sieht dann stets einen Sofortreflex, etwa vergleichbar mit einer Reflexauslösung üblicher Art.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß bei Abweichung von den Forderungen Hunekes keine befriedigenden Heilerfolge erzielt werden. Wenn Ley da und dort auffällige Schmerzverminderungen sah, so sind diese Erscheinungen bedeutungslos, da sie im allgemeinen flüchtiger Natur sind. Nur wenn der Patient nach einer gezielten Injektion aufsteht und subjektiv überzeugt sagen kann, daß alle vorher vorhandenen Schmerzen jetzt restlos verschwunden seien, kann man von einem Sekundenphänomen sprechen und hat dann auch meist Aussicht auf einen wirksamen und dauerhaften Heilerfolg.

Ich erlaube mir, von meinen **therapeutischen Erfolgen** zwei hier anzuführen. Diese beiden Patienten sind wie viele andere vergeblich von mehreren Ärzten und Kliniken behandelt worden und haben durch Anwendung der Methode Hunekes eine schlagartige Heilung erlebt.

1. Fall: Im Mai 1953 wurde mir eine 70j. Bauersfrau aus Pforzheim überwiesen, die seit 45 Jahren an progredientem, sekundär chronischem Rheumatismus der großen und kleinen Gelenke litt. Sie kam schmerzerfüllt, vornübergebeugt, mit verkrümmten Händen und Schonhaltung der Arme in die Sprechstunde. Die begleitende Schwiegertochter mußte sie vorsichtig ausziehen. Man hatte mit ihr die ganze Skala rheumatischer Behandlungsmethoden mehrfach vorgenommen; es war aber alles erfolglos geblieben. Schließlich hatte sie resigniert und sich von Fall zu Fall mit Schmerztabletten geholfen, die aber allmählich wirkungslos wurden.

Ich kann nicht behaupten, daß mich diese Überweisung sonderlich erfreute, da ich den Eindruck hatte, hier auch nicht mehr viel ausrichten zu können. Immerhin nahm ich eine genaue Anamnese auf, und ich hörte u. a., daß die Patientin bis zu ihrem 25. Lebensjahr mehrfach schwere Anginen hatte und daß das Leiden nach der letzten Angina, die sie mit 25 Jahren durchmachte, begann. Ihre Bewegungsbehinderung war schließlich so weit gediehen, daß sie sich seit vielen Jahren nicht mehr selbst kämmen konnte und auch kaum mehr in der Lage war, sich nach dem Stuhlgang selbst zu säubern.

Bei der Befunderhebung ergab sich folgendes: Die Beweglichkeit beider Arme war in den Ellenbogen- und Schultergelenken stark eingeschränkt. Ellenbogen- und Kniegelenke waren aufgetrieben;

ebenfalls die Fingergrundgelenke. Es bestand eine erhebliche Abduktion der Finger beider Hände. Passive und aktive Bewegungen schmerzten sehr. Die Wirbelsäule konnte nicht völlig aufgerichtet werden. Merkwürdigerweise hatte man sie nicht tonsillektomiert.

Nach der Injektion oberhalb beider Mandelpole nach Huneke war die Patientin seit Jahrzehnten zum ersten Mal sofort schmerzfrei und konnte — entgegen unseren pathologisch-anatomischen Vorstellungen — vom ersten Augenblick an ihre Arme und die Wirbelsäule frei bewegen. Sie konnte sich daraufhin selbst anziehen. Sie war über den Erfolg ebenso verblüfft und überrascht wie ihre Schwiegertochter, die anderen Anwesenden, und ich selbst. Nach 4 Wochen genügte eine nochmalige Injektion, um wiederaufkommende geringe Schulterschmerzen zu beseitigen.

Seitdem ist die 70j. Patientin nach 45j. Leiden praktisch als geheilt zu betrachten. Sie gestand mir bereits nach zwei Monaten, daß sie wieder Wäsche gewaschen habe, und selbst ein Versuch bei der Heumahd sei ihr gelungen.

Im August 1954 besuchte mich die Pat. wieder einmal, um mir lediglich erfreut mitzuteilen, daß es ihr nach wie vor ausgezeichnet ginge.

2. Fall: Dr. N., Chefchemiker, 49 Jahre alt. Keine auffällige Anamnese. Leidet seit 1½ Jahren an einer quälenden Neuritis des re. Armes mit Schmerzen im Versorgungsgebiet des N. radialis und an einer Epicondylitis lateralis. Re. Ellenbogengelenk wärmer gegenüber li. und etwas geschwollen. Finger der re. Hand dicker als li.; hat dort auch Pelzigkeitsgefühl. Druck- und Klopfschmerz über Proz. spin. Th. 1, 2. Heftigster Klopfschmerz über dem Epicondylus lat. re. Beide Halspunkte sehr druckempfindlich, links mehr als re. Außerdem bestand schon lange eine periostitische Reizung am re. Fuß im Gebiet des II. und III. Mittelfußknochens. Verschiedenartigste Behandlungsversuche blieben erfolglos. Der Patient ist höchst beunruhigt, da er seit einigen Wochen zunehmende Schreibunfähigkeit bemerkt. Er ist nicht mehr in der Lage, einen Phenolring zu zeichnen oder eine Zeile ordentlich zu Ende zu schreiben; alles ist verzittert, wird unleserlich und endet in unkoordinierte Kritzelei. Man könnte versucht sein, an die Notwendigkeit einer Liquoruntersuchung zu denken, wofür jedoch praktisch kein Anhalt besteht. Die Suche nach einem Fokus verlief ergebnislos. Schließlich entdeckte ich noch eine alte, etwas strahlige Narbe am Kinn, zum Hals verlaufend. Der Patient hielt sie für so unwesentlich, daß er sie nicht erwähnt hatte. Sie rührte von einer Phlegmone aus der Kindheit her. Die Untersuchung ergab hochgradige Empfindlichkeit gegen feine Stichelung. Injektion von ½ ccm Formicain als Quaddel und 1 ccm unter die Narbe. Schlagartig sind in derselben Sekunde die Schmerzen im Arm — auch am Epicondylus — und mit einem kleinen Rest auch die Fußbeschwerden verschwunden. Die Schriftprobe zeigt sofortige Normalisierung. Diese Behandlung erfolgte einmalig am 14. 4. 1953; eine Wiederholung war bis heute noch nicht wieder nötig.

Die beiden hier beschriebenen Fälle sind zwar als ganz besonders gute Erfolge anzusehen, sie sind aber keine Einzelerscheinungen. Außer vielen ähnlichen Verläufen bei meinen Patienten gibt es auch gleiche Fälle in einer großen Reihe anderer Praxen. Damit soll nicht behauptet werden, daß es keine Mißerfolge gibt. Diese beruhen zum Teil darauf, daß sie infolge besonderer Ätiologie für die Neuraltherapie nicht geeignet sind, oder daß der aktive Herd nicht aufgespürt wurde.

Auf Grund der irrtümlichen Voraussetzungen, von denen Bodechtel ausging, stellt sein Vortrag eine Fehlbeurteilung dar, die der Berichtigung bedarf. Auch werden jene Kranken, die mit den Methoden der Schulmedizin erfolglos behandelt wurden und deren Leiden dann durch Anwendung der Hunekeschen Methode Heilung erfuhren, wenig Verständnis für seine Gedankengänge aufbringen. In Anbetracht der nachgewiesenen beachtlichen Erfolgsmöglichkeiten der Neuraltherapie erscheint mir die Art seines Angriffes auf den Begründer der Methode und die Negierung ihrer Leistungsfähigkeit nicht gerechtfertigt. Wenn sich ein schöpferischer Mensch in der Begeisterung für das Neugeschaute da und dort im Eifer des Gefechtes eine kleine Entgleisung erlaubt oder einmal über das Ziel hinausschießt, sollte man ihm das im Hinblick darauf, daß wir alle nicht frei von Fehlern sind, nicht kleinlich ankreiden. Wir sollten vielmehr alle froh sein, wenn sich in unserer geistig so verarmten Zeit Vereinzelte finden, die der allgemeinen Sache mit fruchtbaren Gedanken dienen können.

Bodechtel hat seinen Vortrag da und dort mit einigen sarkastischen Bonmots gewürzt. Das hat mir ein ebenso fröhliches wie treffendes Wort in Erinnerung gebracht, das ich in Pragers Lehrbuch „Erkennung von Krankheiten" fand, und das ich mir zur Vermeidung falscher und ungerechter Urteile immer erst einmal vorhalte, wenn ich mit einer fremden Sache nicht gleich zurechtkommen kann. Es lautet etwa: „Klavier spielen gibt es nicht; ich habe es mehrfach versucht, und es ist mir nicht gelungen".

Anschr. d. Verf.: Karlsruhe, Hirschstr. 30.

Fragekasten

Frage 26: Ersuche höflich um Mitteilung, ob Cholinesterase handelsüblich ist und ob Beobachtungen über Behandlung von Ischias vorliegen?

Antwort: 1. Handelsübliche **Cholinesterase-Präparate** befinden sich z. Z. in Deutschland nicht auf dem Markt. Lediglich zu Versuchszwecken lieferte in den Nachkriegsjahren Abbot, Chicago, Cholinesterase.

2. Beobachtungen über **Ischiasbehandlung mit Cholinesterase** sind m. W. nicht mitgeteilt. Therapeutische Erfolge bei der Behandlung einer Neuritis mit Cholinesterase sind schon auf Grund theoretischer Überlegungen höchst unwahrscheinlich; denn eine lokale Störung des Cholinesterase-Haushaltes läßt sich durch Zufuhr von Cholinesterase wohl nicht beeinflussen, da bereits in dem umgebenden Gewebe eine Konzentration vorhanden ist, welche die notwendige um ein Vielfaches übertrifft. Eine Verminderung bis unter die physiologisch noch wirksame Konzentration müßte dagegen zu generellen Störungen führen: „Ohne Cholinesterase kein Leben" (D. Nachmansohn).

Prof. Dr. med. G. Bodechtel, München.

Frage 27: In der Behandlung des Keuchhustens wird wohl von den meisten Kliniken der therap. Wert von Impfstoffen wie Petein usw. abgelehnt.

Sehr viele Praktiker behalten aber diese Therapie bei.

Natürlich ist der Praktiker eher als der Kliniker schon zur Beruhigung der Mutter genötigt, aktiver zu handeln. Trotzdem drängt sich bei vielen, besonders seitdem subkutan geimpft wird, der Eindruck auf, daß der Impfstoff wirksam ist — vor allem, wenn eine lokale Reaktion hervorgerufen wird. Die Schwierigkeit, Erfolge bei einem Keuchhusten festzulegen, sollen dabei gar nicht übersehen werden. Aber machen die Kliniker es sich bei ihrer ablehnenden Haltung doch nicht manchmal allzu leicht? Sie bekommen doch in der Hauptsache die Kinder in Behandlung, bei denen eine häusliche Behandlung nicht zum Ziele führte. Wenn das auch nicht immer der Fall zu sein braucht, so ist doch wohl immer die Tatsache in der Klinik störend, daß sich dort die Kinder gehäuft zusammenfinden. Diese Tatsache ist sicher bakteriologisch und psychisch von Bedeutung.

Was berechtigt ihn also zur Ablehnung? Gibt es größere Untersuchungen, die diese Fehlerquellen ausschalten? Etwa alternierende Untersuchungsreihen größeren Ausmaßes von Nicht-Klinik- oder Heimkindern (bei Heimendemien)?

Antwort: Der **Behandlung der Pertussis mit Impfstoffen** ist ein gewisser Wert nicht abzusprechen, der sich keineswegs allein auf eine „Therapia ut aliquid fiat" beschränkt. Eine Wirksamkeit darf unter der Voraussetzung richtig gestellter Indikationen in vielelicht ²/₃ der so behandelten Fälle erwartet werden (und das ist, gemessen an der Erfolgsquote anderer Medikationen vor Einführung der Antibiotika, recht viel). Sie besteht selten in einer Beendigung der Anfallsperiode unmittelbar nach der 2. oder 3. Injektion — meist in einer Abmilderung oder Verkürzung des Stadium convulsivum. Zeigt sich nach der 3. Injektion ein Nachlassen der Schwere des Krankheitsbildes, so besteht die Möglichkeit, daß eine 4. Injektion nach Ablauf 1 Woche den Krankheitsverlauf weiter günstig beeinflußt. Geeignet zur Behandlung sind vor allem Kranke, die sich im Initialstadium oder im frühen Anfange des Krampfstadiums befinden, zu einem späteren Zeitpunkte ist ein wesentlicher Effekt nicht mehr wahrscheinlich. Dieser Umstand erklärt wohl auch, warum klinische Beobachter über die Vakzinetherapie vielfach eine schlechtere Meinung äußern als Ärzte der praktischen Medizin, da erstere in der Regel nur fortgeschrittene oder durch Begleitkrankheiten komplizierte Fälle von Pertussis zu behandeln haben, bei denen diese Therapie nicht mehr zur Wirksamkeit kommen kann. Ein anderer Teil ihrer Pertussis-Klientel setzt sich zusammen aus Patienten, die auf Grund ihrer neuropathischen Konstitution unter besonders schweren und häufigen Anfällen leiden, aber wegen des überragenden Einflusses der psychischen Komponente in der

Reizwirkung sich gegen die Impftherapie — wie übrigens gegen jede andere Art der Behandlung außer der eines längeren totalen Milieu- und Klimawechsels auch — refraktär verhalten. Der Umstand einer nervösen Bereitschaft bestimmter Konstitutionstypen macht es verständlich, warum jede der bisher geübten Keuchhustenbehandlungen selbst bei gleicher Ansteckungsquelle und sonstiger Gleichheit der Umstände, ja sogar bei gleichzeitig erkrankten Geschwistern verschiedenartige Resultate erzielen kann. Vergleichsstatistiken über diese Krankheit und ihre Behandlungsmethoden sind daher, besonders wenn es sich um ein spärliches Zahlenmaterial handelt, nur mit Vorbehalt als beweisend anzusehen.

Werner berichtet aus der Univ.-Kinderklinik Freiburg über eine Vergleichsbeobachtung an 8 Pertussiskindern, die ohne Vakzinetherapie ausnahmslos langdauernd erkrankten, während 20 von 33 vakzinierten Kindern einen Erfolg dieser Behandlung aufzeigten, und zwar insbesondere dann, wenn die Einspritzungen während des Stad. katarrh. oder in der 1. Woche des Stad. convuls. erfolgten.

Gegen einen Versuch mit der nicht allzu kostspieligen und wohl unschädlichen Vakzinetherapie besteht also kein Einwand, wenn damit kein unverantwortbarer Verlust an Zeit für die Einleitung einer wesentlich (wenn auch durchaus nicht immer) erfolgreicheren antibiotischen Therapie verbunden ist. Kontraindikationen der Impftherapie sind in diesem Sinne: Alter des Erkrankten unter 2 Jhr., Konstitutionsanomalien, vorhergegangene oder drohende Erkrankung an Tbc., Masern, Grippe, akute und chronische Affektionen der Atmungs- und Kreislauforgane.

Kinderarzt Dr. med. Ernst Maurer, München.

Frage 28: Ist bei einer Agranulozytose die Transfusion von Blut von Leukämiekranken erfolgversprechend, oder kann dadurch der tödliche Ausgang beschleunigt herbeigeführt werden?

Antwort: Die **Behandlung der Agranulozytose mit Transfusionen von Blut myeloischer Leukämien** leitet sich von dem Gedanken ab, durch Zufuhr unreifer, im Empfängerorganismus dann ausreifender Leukozyten das Defizit an funktionstüchtigen weißen Blutkörperchen auszugleichen. Die übertragenen myeloischen Zellen reifen aber nicht aus, werden also auch nicht funktionstüchtig, sondern gehen rasch in großen Mengen zugrunde. (H. E. Bock.) Dennoch nimmt nach solchen, allerdings großen und wiederholt gegebenen Transfusionen die Zahl reifer Leukozyten öfters zu, und damit kann sich die Krankheit bessern. Beim Zellzerfall werden große Mengen von Nukleinsäuren frei, die die Granulopoese stimulieren sollen. Da nur gruppengleiches Leukämikerblut übertragen werden darf, bleibt diese Form der Therapie nur auf wenige Einzelfälle beschränkt. Die beim Leukämiker oft mehrfach zu entnehmende größere Blutmenge muß durch jeweilige Übertragung gesunden Blutes ersetzt werden. Transfusion von Leukämikerblut ist völlig ungefährlich. Eine Übertragung der Leukämie gibt es nicht.

Prof. Dr. med. L. Weißbecker,
Med. Univ.-Klinik, Freiburg i. Br.

Frage 29: Von der Fa. Dipl.-Ing. W. Graef in Düsseldorf wird zur Anwendung von Intra-Schall das Gerät Intra-Schall-Therat in den Handel gebracht. Bei der Werbung wird ein ausführliches Indikationsverzeichnis ausgehändigt und werden verschiedene Werbeunterlagen vorgelegt. U. a. findet sich darunter eine Besprechung des Gerätes von Dr. E. Bauers, O. A., Chirurg. Abt. St. Krankenhaus Berlin-Moabit, und Dr. Hochmuth, veröffentlicht im Arch. phys. Ther. (1954), 1. Weiteres Schrifttum: Schliephake, Klin. Wschr. (1935), S. 1689; Hochmuth, Med. Technik (1949), S. 12; Woerner, Arch. phys. Ther. (1952), S. 149 ff; Halla u. Kracmar, Münch. med. Wschr. (1951), 3, Sp. 131 bis 133; Streibl, Arch. phys. Ther. (1952), S. 373 ff; Bauers, Zbl. Chir., 78 (1952), S. 28; Kohlrausch, Erg. phys. Ther., 3, S. 33 ff; Hüttemann, Zbl. Gynäk. (1950), H. 13.

Ich bitte um kurze Stellungnahme über Therapie und Gerät, Aussichten der Kassenzulassung usw.

Antwort: Die Besprechung von Dr. E. Bauers über das **Intraschallgerät** ist mir nicht bekannt. Jedoch seine in der Anfrage angeführte Veröffentlichung, aus der hervorgeht, daß zwischen dem Intraschallgerät und der von Bauers benutzten Apparatur grundsätzliche Unterschiede bestehen. B. benutzte einen durch Umformer regelbaren Frequenzerzeuger, der Wechselimpulse von 250—400 Hz liefert, und kombiniert diese noch mit der Trägerfrequenz des Wechselstromes. Durch die dadurch erzeugten Modulationen sollen Nebenwirkungen, die sonst auftreten, beseitigt werden. Die Erfahrungen mit dem Gerät beruhen auf einer langjährigen Praxis und auf den Beobachtungen Hochmuths aus dem Jahre 1949.

Die übrigen Schrifttumsangaben haben nur sehr indirekt mit der Intraschallbehandlung zu tun. Schliephake berichtet nur über anfängliche Untersuchungen ohne klinische Ergebnisse, Woerner über ein „Schwingungsbad", Haller und Kracmar über Behandlungen mit pulsierendem Luftstrom und Streibl über einen Schwingungstisch, dessen ganze Platte Schwingungen von 100 : 150 Hz ausführt.

Das Behandlungsgebiet des Tonschwingverfahrens nach Dr. Hochmuth deckt sich großenteils mit den früher schon bekannten manuellen oder mechanischen Vibrationsmassagen. Gute Erfolge wurden beobachtet bei Muskelatrophien, Muskelrigor — hierdurch erklären sich auch die lokalen Erfolge beim Asthma bronchiale —, Muskeltremor, z. B. bei Parkinsonismus, Behandlung von Myalgien, chronische Reizzustände an Sehnen, Sehnenscheiden und Gelenkkapseln, Förderung der Resorption von alten Exsudaten, Hämatomen und Pleuraergüssen. Auch wurden bei lang anhaltenden Lähmungszuständen, z. B. postapoplektischen, im Bereich der Muskulatur Erfolge erzielt. Schließlich gehört hierher noch das große Gebiet der reflektorischen Beeinflussung innerer Organe von den Körperdecken (Reflexzonenmassage) bzw. von Nervenpunkten oder vom Periost aus.

Demgegenüber stellt das jetzt unter dem Namen **Intra-Schall-Therat** herausgebrachte Gerät nur einen Vibrationsmassageapparat dar, dessen Bewegungen durch einen Wechselstrommagneten mit einer Grundfrequenz von 100 Hz erzeugt werden. Die gleichzeitig auftretenden Oberfrequenzen werden durch Resonanzabstimmung in ihrer Intensität verstärkt, ein Vorgang, der jedoch im wesentlichen nur im unbelasteten Zustand wirksam wird. Das Intra-Schall-Gerät gleicht mit Ausnahme des Namens dem „Neoschallgerät Interpulsat", über das in einer gemeinsamen Stellungnahme mit Dirnagl bereits in dieser Zeitschrift ([1954] 31/32, S. 900), berichtet wurde. Die Abbildungen und Gerätebeschreibungen sind teilweise identisch. Auch geht die Konstruktion beider Geräte auf den Dipl.-Ing. Graef, Düsseldorf, zurück. Das Auftauchen einer neuen Bezeichnung dürfte, wie aus dem von Schüppert in der Nr. 50, S. 1486—87, veröffentlichten Beitrag „Von Neoschallgeräten, dem Prototyp des modernen Kurpfuschertums und dessen Bekämpfung" hervorgeht, im wesentlichen juristische Hintergründe haben. Gegen die frühere Vertriebsgesellschaft war wegen Ausübung der Heilkunde im Umherziehen ein Strafverfahren veranlaßt worden.

Die Werbeschrift wendet sich z. T. wieder an die Laienwelt und enthält eine Reihe von Indikationen (Behandlung von Schweißdrüsenabszessen, Behandlung von frischen Halsentzündungen bei gleichzeitiger Behandlung der regionären Lymphdrüsen, Eierstock- und Eileiterentzündungen u. a.), bei denen eine mechanische Behandlung ärztlicherseits als schwerer Kunstfehler zu betrachten ist. Das Gerät verspricht also auf jeden Fall mehr, als es halten kann.

Dr. med. F. E. Stieve, Institut für physikalische Therapie und Röntgenologie der Univ. München.

Referate

Kritische Sammelreferate

Röntgendiagnostik und Strahlenheilkunde

von Doz. Dr. med. Friedrich Ekert, München

I. Röntgendiagnostik

a) Röntgendiagnostische Technik, exkl. Kontrastmittelanwendung

Die derzeitige technische Weiterentwicklung der Röntgendiagnostik beschränkt sich mehr auf Kombinationen und Ausbau des Vorhandenen. So zeigen R. Janker u. R. Gersing Bildbeispiele für **das Photoröntgenogramm, die Vereinigung von gewöhnlicher Photoaufnahme und Röntgenbild** (Röntgenbl., 8 [1955], S. 19—24). Das Verfahren, dessen Technik Verfasser an anderer Stelle eingehender beschreiben wollen, wird für didaktische Zwecke empfohlen, wenn die äußere Gestalt in Beziehung zum Skelett gestellt werden soll, z. B. in der Anthropologie. Die, wie vermerkt, bereits 1909 von Immelmann im Prinzip angegebene Methode war bisher über Versuchsstadien nicht hinausgekommen. Ref.: Die in der Arbeit wiedergegebenen Röntgenphotogramme sind hervorragend. Nach einer Skizze der Apparatanordnung zu schließen, scheint die Herstellung nicht besonders schwierig zu sein.) — S. Marquardt befaßt sich mit den **Prinzipien der Simultantomographie** (Fortschr. Röntgenstr., 82 [1955], S. 94—97). Man versteht darunter ein bereits von verschiedenen Seiten bearbeitetes Verfahren, eine Mehrzahl von Schichtaufnahmen mit einer einzigen Aufnahmeschaltung gleichzeitig herzustellen. Verfasser verwendet eine eigene Spezialkassette, in der Filme und Folien im gewünschten Schichtabstand gehalten werden; die Leuchtstärke der Folien ist dabei so gewählt, daß sie von Film zu Film zunimmt. Verfasser bevorzugt dabei hohe Spannungen. Als Vorteile des Verfahrens werden genannt: Sicherung gleicher Stellung und Bewegungsphase für alle Aufnahmen der Serie, wesentlich geringere Strahlenbelastung des Patienten sowie erhebliche Zeitersparnis. (Ref.: Das Verfahren wird im Ausland, so von Backlund, bereits praktisch angewandt und hat bestimmte Vorteile. Es bestehen aber doch noch gewisse Schwierigkeiten, hinsichtlich Schärfe und Kontrast immer befriedigende Resultate zu erreichen. Gerade in der Lungentomographie müssen diesbezüglich nicht selten sehr hohe Anforderungen gestellt werden.) — K. Bischoff berichtet über **die Einführung des Sperrschichtgleichrichters in die Röntgentechnik** (Fortschr. Röntgenstr., 82 [1955], S. 117—122). Es handelt sich hiebei um einen Gleichrichter mit einer Reihe von Stäben, welche eine größere Zahl scheibenförmiger Gleichrichterelemente enthalten. Der Sperrgleichrichter kann unter bestimmten Voraussetzungen — vorerst in Röntgentherapieapparaten — anstelle der Gleichrichterventilröhren treten, benötigt keinen eigenen Heizkreis und soll fast unbegrenzte Lebensdauer aufweisen. (Ref.: Der Ersatz der Gleichrichterröhren durch stabilere Einrichtungen wäre betriebstechnisch und wirtschaftlich sehr erwünscht, aber eigentlich weit mehr noch an Röntgendiagnostikapparaten.). — G. E. Dennis u. H. A. de Luca befassen sich in einem Artikel über **die Verwendung radioaktiver Isotopen für die radiologische Diagnostik** (Amer. J. Roentgenol., 72 [1954], S. 661—665) mit der bereits von anderen angeschnittenen Fragestellung, inwieweit — analog der Benutzung von Radiokobalt zur Werkstückprüfung in der Industrie — radioaktive Isotopen zur Darstellung von Knochen usw. verwendet werden können. Sie brachten z. B. mit Thulium 170 und Cerium 144 das Handskelett bei Leichen zur Darstellung. Die abgebildeten Beispiele zeigen zwar die prinzipielle Brauchbarkeit, erreichen aber keineswegs Röntgenaufnahmen.

b) Anwendung von Kontrastmitteln, einschl. zugehöriger Anästhesieverfahren

C. Gudbjerg äußert sich zur **Bronchographie, ihre Technik und die Wahl des Kontrastmittels** (Acta radiol., 42 [1954], S. 367—373). Als bisher bestes Kontrastmittel wird von ihm eine Suspension von Sulfadiacin in Jodöl empfohlen, ein Mittel, das nach seinen Beobachtungen keine lokale Irritation erzeugt, guten Kontrast gibt und frei von toxischen Nebenwirkungen ist. — F. E. Stieve beschreibt **Beobachtungen bei Cholezystographien mit Biligrafin und die sich daraus ergebenden diagnostischen Folgerungen** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 735—748). Die in einem früheren Referat als störend erwähnte Schichtung des Biligrafins wird vom Verfasser an Hand von 257 Füllungsserien ihrer Art und Entstehung nach näher analysiert. Hinsichtlich der gelegentlich schwierigen Differentialdiagnose gegenüber schwebenden Gallensteinen wird erwähnt, daß solche unter Umständen sogar deswegen der Diagnose entgehen können. Auch die Ummantelung nicht kontrastangereicherter Galle mit stark kontrastierter kann nach Verfaser Gallensteine ebenfalls verdecken. (Ref.: Diese Möglichkeiten müssen durchaus mehr berücksichtigt werden, als dies durchschnittlich geschieht. Einen gewissen Schutz hingegen bietet auch nach unseren Erfahrungen die Erfassung der maximalen Kontraktionsphase, wie sie von Stieve empfohlen und durch Verabreichung von mindestens drei Eigelb angestrebt wird; wir verwenden als Kontraktionsreiz für die Gallenblase außer Eigelb mit ungefähr gleicher Wirkung Mannit, besonders in Fällen, in denen der Patient angibt, auf den Genuß von Eiern gelegentlich Koliken bekommen zu haben. In manchen Fällen ist das Abwarten der maximalen Kontraktion allerdings eine Zeit- und Geduldsfrage. Man könnte daher darandenken, versuchsweise aus den wirksamen Agentien (Lecithin, resp. Eigelb, Paprikasaft, Mannit usw.) ein wohlschmeckendes Gemisch herstellen zu lassen, ähnlich wie das früher u. W. Eissler in einfacherer Zusammensetzung zur Anwendung brachte, das vielleicht die Zeit des Abwartens abkürzen würde. Ein derartiges Medikament verböte sich aber bei Cholelithiasis.) —J. Moulinard befaßt sich ebenfalls mit der **Röntgendarstellung des Gallenwegssystems durch intravenöse Injektion von Biligrafin** (Concours Méd., 76 [1954], S. 3043 ff.) und ihre Bedeutung für die Praxis, wobei er seine Erfahrungen an 100 Füllungen bei einer vorwiegend ländlichen Klientel auswertet. Er sieht die Vorzüge dieser Darstellungsart in der Ausschaltung der negativen Cholezystographien, die auf Grund mangelnder Resorption im Darm oder durch fehlendes Eindickungsvermögen der Gallenblase entstehen, in der Möglichkeit der Choledochographie bei Cholezystektomierten und in dem Wegfall der Fehler, welche vom Patienten bei der peroralen Füllung häufig gemacht werden. Verfasser ist der Auffassung, daß die Biligrafinfüllung die peroralen Methoden vollständig ersetzen muß. — Dagegen vertreten G. Baum u. A. Karpati in einem **Beitrag zur Cholezystographie mit Telepaque** (Med. Mschr. [1954], S. 671—673) die Ansicht, daß die intravenöse Injektion eines Kontrastmittels mit relativ hohem Jodgehalt immerhin einen schwerwiegenden Eingriff darstelle und daher die orale Methode weiterhin zu Recht bestehe. Verfasser erzielten bei 100 Cholezystographien mit Telepaque günstigere Füllungsergebnisse als mit Biliselektan, fanden das Mittel in Übereinstimmung mit zahlreichen anderen Autoren besser verträglich und konnten bei geeigneter Wahl des Zeitpunktes der Aufnahme und zweckmäßiger Lagerung des Patienten in 36% ihrer Fälle die extrahepatischen Gallenwege zur Darstellung bringen. (Ref.: Die Zahl der in dieses Gebiet fallenden Arbeiten ist inzwischen ziemlich groß geworden und wächst ständig, so daß nur mehr einige Beispiele herausgegriffen werden können. Auf die ausführlichen Bemerkungen zu diesem Thema in den Sammelreferaten 1954 und 1955/I sei verwiesen; wesentlich Neues ist nicht hinzuzufügen. Was unseres Erachtens fehlt, nicht nur beim Biligrafin, sind Umfragen über etwaige Spätschäden, eine schwierige, aber u. E. notwendige Aufgabe.) — H. Idbohrn bringt seine Erfahrungen mit der **renalen Angiographie in Fällen mit verzögerter Ausscheidung** (Acta radiol., 42 [1954], S. 333—352) auf Grund von Beobachtungen an 22 eigenen Fällen. Die Methode bewährte sich hiebei gut. Verfasser bespricht u. a. die Frage, inwieweit das Gefäßkaliber als Maßstab für die Größe des funktionierenden Parenchyms angesehen werden kann. — F. May u. M. Schiller berichten über **Urografin, ein Mittel zur Ausscheidungs-Urographie** (Med. Klin., 49 [1954], S. 1388, S. 1403—1405), ein Trijodidpräparat mit einem Jodgehalt von 48,7%. Die Arbeit basiert auf einem Erfahrungsgut von 200 Fällen, wobei nur in 6% leichte Nebenerscheinungen auftraten. Das Kontrastmittel ergab in allen Fällen mit genügender Nierenfunktion eine sehr gute Darstellung des Nierenhohlraumsystems und verursachte weniger Nebenerscheinungen. — J. Gershon-Cohen u. McClendon stellten Versuche an zu einer **oralen Hepatosplenographie** (Amer. J. Roentgenol., 72 [1954], S. 795—800), wobei sie jod- und bromhaltige Öle verschiedenster Art zusammen mit modernen Emulgierungsmitteln verwendeten. Sie erzielten hiemit aber nur bescheidene Erfolge; keines dieser Mittel konnte von den Verfassern zur regelmäßigen Anwendung beim Menschen empfohlen werden.

c) Röntgendiangostik innerer Organe

Fj. Rausch bespricht **die Bedeutung von Verkalkungen für die Artdiagnose intrakranieller raumbeengender Prozesse** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 768—778) an Hand eines eigenen Materials von 140 Hirntumoren mit Verkalkungen, die alle operativ oder autoptisch bestätigt waren. Verfasser ist mit Balley der Auffassung, daß es oft auf große Schwierigkeiten stoße, aus einer Verkalkung

differentialdiagnostische Schlüsse zu ziehen und daß dies in vielen Fällen erst unter Berücksichtigung der klinischen Ergebnisse möglich sei. — E. Kugel u. M. Pöschl geben in einem Artikel **das Tuberkulom der Lunge, röntgendiagnostische und therapeutische Gesichtspunkte** (Fortschr. Röntgenstr., 82 [1955], S. 212—216) einen kurzen Überblick über die Röntgensymptomatik dieser für operative Therapie geeigneteren, der Kollapstherapie und medikamentösen Behandlung schlecht zugänglichen, dickwandigen spezifischen Rundherde. Als Hinweise auf die tuberkulöse Genese und zur Differentialdiagnose gegen die zahlreichen anderen Rundherdtumoren der Lunge wurden u. a. aufgeführt: Eine schwanzartige, hiluswärts gerichtete Ausziehung als Rest lymphogener Ausläufer, besonders gut im Tomogramm sichtbar, zarte indurierte Stränge hiluswärts und ein indurativ veränderter Hilus. — A. Stecken bringt einen Beitrag **über Varizen der Lungen** (Fortschr. Röntgenstr., 82 [1955], S. 54—63) mit zwei eigenen Fällen, bei denen die Diagnose tomographisch gestellt wurde. Nach Verfasser sind bisher nur insgesamt neun Fälle in der Weltliteratur beschrieben; das Vorkommen sei aber keineswegs so extrem selten, wie angenommen. Ätiologisch wurde bei seinen Fällen eine kongenitale Gefäßanomalie angenommen. — Die Sonderstellung der **Alveolarzellkarzinome der Lunge (Lungenadenomatose)** wird in einem Artikel von E. Langer u. K. H. Willmann (Fortschr. Röntgenstr., 82 [1955], S. 64—70) und in einem weiteren von R. Pohl (Fortschr. Röntgenstr., 82 [1955], S. 70—73) an Hand von Einzelfällen herausgearbeitet. Diese Tumorart ist selten; die beiden erstgenannten Autoren fanden unter 1000 Bronchialkarzinomen nur einen einzigen Fall dieser Art. Nach einer Zusammenstellung von Gagne 1950 sind bis dahin nur etwa 75 Fälle beschrieben. Verfasser verweisen auf die Unterschiede der Lungenadenomatose gegenüber dem Bronchial-Ca.: Es bevorzugt Frauen; die Krankheitsdauer schwankt zwischen Monaten und fünf bis sechs Jahren. Chronische Reize wie Nikotin usw. sollen bei dieser Tumorart nach dem anderen zitierten Artikel keine Rolle spielen. Der Röntgenbefund des Pohlschen Falles erinnerte an pulmonale Stauung mit hypostatisch-pneumonischen Anschoppungen, lediglich das distinkt scharfrandige Bild einzelner Herde und multiple isolierte kleine Knötchen führten zur Annahme eines Tumors. Der andere Artikel hebt die relativ große Zahl röntgenologisch ähnlicher Bilder mit multiplen Knötchenbildungen (Tuberkulose, Histioplasmose, Metastasen usw.) und Fleckschatten hervor und kommt zu dem Schluß, daß die Diagnose nur klinisch per exclusionem zu stellen ist. (Ref.: In einem selbst beobachteten Fall war die Differentialdiagnose gegenüber einer Metastasierung röntgenologisch unmöglich. Sie wurde dann durch Probeexzision nach Pleuraverlötung geklärt.) — J. W. Birsner bringt einen Artikel über das **Röntgenbild bei 500 Fällen mit pulmonaler Kokzidioidomykosis** (Amer. J. Roentgenol., 72 [1954], S. 556—573). Verfasser zeigt außerordentlich vielgestaltige, röntgenologische Formen der pulmonalen Kokzidioidomykosis, die allerdings zum Teil durch Komplikationen hervorgerufen waren: Pneumonieähnliche Infiltrate, Rundherde, Abszeßhöhlen, Hilitiden, perihiläre Infiltrationen, kleinfleckige Aussaaten usw. Er verweist auf die Gefahr, daß hiebei daneben bestehende andersartige Leiden übersehen werden, z. B. Tuberkulose, die Verfasser in 24 Fällen mit der genannten Krankheit gepaart fand, Lungenkarzinome usw. Andererseits müsse jeder Fall von Erythema nodosum auf einen etwaigen kokzidialen Ursprung überprüft werden. (Ref.: Die Kokzidioidomykose [Syn. San Joaquin Valley fever] ist eine durch Kokzidioidpilze verursachte tracheopulmonale Krankheit, die in Kalifornien, Arizona und New Mexiko endemisch und sehr verbreitet ist. Sie wird durch das klinische Bild und Spezialteste bzw. besser durch den Erregernachweis im Sputum gesichert. In Europa kam dieses Leiden bisher höchstens eingeschleppt vor.) — U. Cocchi befaßt sich mit dem derzeit erneut aktuell gewordenen Thema **Hiatushernie, Hiatusinsuffizienz und Kardiainsuffizienz** (Fortschr. Röntgenstr., 82 [1955], S. 184 bis 195). Die Arbeit stützt sich auf ein Krankengut von 67 eigenen Fällen mit Hiatushernien. Klinisch wurde nur in 6 Fällen die richtige Diagnose gestellt, 17mal irrigerweise ein Magenkarzinom und 10mal ein Ulkus angenommen. Das klinische Bild war sehr mannigfaltig. Bei 21 Patienten bestand eine sekundäre Anämie, 15 klagten über Magendruck, weitere 12 über Magenschmerzen, beide Gruppen jeweils nach dem Essen. Als Ursache der Anämie sieht Verfasser Stauungsblutungen infolge Strangulation des hernierten Magenteils an, was die oft rasche Behebung der Anämie nach Operation belege; mitunter waren auch Ulzera die Ursache dieser Anämie. Verfasser verweist darauf, daß Hiatushernien bei der Röntgenuntersuchung oft übersehen werden. Die für die Feststellung von Hiatushernien notwendige Technik (Kopftieflage mit Umlagerungen, tiefe Inspiration, manueller Druck, Husten, Pressen usw.) wird beschrieben. Die Fälle können mit Kardiainsuffizienz und dann mit Reflux von Kontrast in den Ösophagus verbunden sein. (Ref.: Daß ein Teil dieser Hiatushernien der Röntgenuntersuchung entgeht, hängt damit zusammen, daß da und dort die Magendurchleuchtung immer noch ausschließlich im Stehen geübt wird. Referent kennt einen Fall, wo eine große Hiatushernie mit schwerem klinischem Symptombild bei vier Breipassagen nicht gefunden wurde. Insbesondere in Gutachtensfällen mit Oberbauchsymptomen ohne ausreichende Erklärung muß die ausschließliche Untersuchung des Magens im Stehen als absolut unzureichend angesehen werden.) — W. M. Hilscher bespricht **neue Gesichtspunkte zur Frage der Hiatushernien. Die ösophageale und paragastrale Hernie** (Fortschr. Röntgenstr., 82 [1955], S. 195—202). Verfasser stellt den von Akerlund angegebenen Formen von Hiatushernien eine Gruppe gegenüber, bei denen umgekehrt der Ösophagus in das Abdomen herniert. Die Invagination des Ösophagus in den Fornix wird als Komplikation aufgefaßt, die bei beiden Formen auftreten kann. (Ref.: Das Vorkommen dieser Formen ist nach unseren Erfahrungen sehr selten, entgeht aber vielleicht in Fällen geringerer Ausprägung einer nicht speziell hierauf gerichteten Untersuchungstechnik.) — M. Donner u. W. Teschendorf geben **zur Funktionsdiagnostik der Speiseröhre** (Fortschr. Röntgenstr., 82 (1955), S. 202—208) Gelatinekapseln mit Bariumbrei in drei bestimmten Größen an, welche zur Feststellung der Breite von Stenosen und zur Erkennung funktioneller Schluckstörungen dienen. In Stenosen lösen sie sich rasch auf. Sie werden als Unibaryt-Kontrastkapseln von der Firma Röhm & Haas geliefert. — W. Frik setzt sich mit den **Beziehungen zwischen Schrotkornbulbus und Magenfeinrelief** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 757—760) auseinander. Verfasser vertritt die Ansicht, daß der Schrotkornbulbus immer als Zeichen pathologischer Schleimhautveränderungen aufzufassen sei, das auch beim Fehlen von Magenschleimhautveränderungen Beschwerden glaubhaft macht. Die Ursache des relativ seltenen Befunds sei nicht geklärt. Verfasser betrachtet den Schrotkornbulbus als eine für das obere Duodenum typische Reaktionsform. — U. V. Portmann, E. F. Dunne u. J. B. Hazard befassen sich mit dem **Auftreten der Hodgkinschen Krankheit am Magen-Darm-Kanal** (Amer. J. Roentgenol., 72 [1954], S. 772—787). Es wird über acht Fälle berichtet, bei denen die Erkrankung primär dort auftrat, und zwar meist am Magen. Bei günstig gelagerten Fällen soll durch Resektion mit oder ohne Bestrahlung eine lange Lebensdauer erreicht worden sein. — L. Leger, L. Gally u. N. Arvay behandeln die **Pankreatographie durch Kontrastfüllung der Ausführungsgänge des Pankreas** (J. radiol. électrol., 35 [1954], S. 442 bis 446), eine Methode, bei welcher nach Eröffnung des Duodenums das pankreatale Gangsystem mit geeignetem Katheter durch die Papilla Vateri über den Ductus Wirsungianus gefüllt wird. Verfasser bringen Fälle mit Erweiterung dieses Hohlraumsystems infolge Stenosierung oder als Begleitsymptom bei chronischer Pankreatitis, Krebsen und anderen Veränderungen. Bei akuter Pankreatitis ergaben sich keine Veränderungen am Gangsystem. — Ch. Proux, L. Leger u. J. A. Hummel berichten über **den gegenwärtigen Stand der radiologischen Untersuchung von Milz, Leber und Pfortader durch Injektion in die Milz** (J. radiol. électrol., 35 [1954], S. 550—553). Das Verfahren wurde seit der ersten praktischen Anwendung 1951 durch einen der Verfasser inzwischen wesentlich weiter ausgebaut. Letztere verweisen auf die große Bedeutung der Methode für die Indikationsstellung zur chirurgischen Behandlung des portalen Hochdrucks und die wichtigen Aufschlüsse, die sich aus dieser Darstellungsmethode für die Art der Durchführung des operativen Eingriffs ergeben können. Von den röntgenologischen Symptomen der Leberzirrhose wird die „Vertikalisation" des sonst schräg nach rechts oben verlaufenden Pfortaderstammes besonders hervorgehoben. — A. D. Evans behandelt die **renale Arteriographie** (Amer. J. Roentgenol., 72 [1954], S. 574—585), deren Technik und Leistungen. Ihr Wert übertrifft nach den Erfahrungen des Verfassers denjenigen der pneumoradiographischen Methoden der Nierendarstellung. Die Methode zeige bei Nierenabnormitäten mehr als die Pyelographie, könne diese aber nicht ersetzen. — U. Borell u. I. Fernström bringen eine Studie über **die Arteria ovarica** (Acta radiol., 52 [1954], S. 253—265) auf der Basis von aortographischen Untersuchungen bei 77 Frauen. Die Ovarialarterie wurde ohne Kompression der Aorta nur in 20% der Fälle sichtbar, mit einer solchen in 63%. Da man aber feststellte, daß diese Kompression die Nierenfunktion ungünstig beeinflussen kann, nahm man hievon wieder Abstand.

d) Röntgendiagnostik des Skelettsystems

G. Teichert gibt in einem Beitrag zur **Röntgenbildanalyse des Kniegelenks** (Röntgen-Bl., 8 [1955], S. 4—8) Unterscheidungsmerkmale zu der oft schwierigen Differenzierung des medialen und lateralen Kondylus des Femurs auf seitlichen Kniegelenksaufnahmen; demzufolge verlaufen am lateralen Kondylus die Gelenkflächen von Patella und Femur auf längere Strecke annähernd parallel als am medialen. Dieses Zeichen ist nach den Untersuchungen des Verfassers konstant und weitgehend unabhängig von der Aufnahmetechnik wie von

Abweichungen des Zentralstrahlbündels. (Ref.: Die früher viel verwendete Differenzierung der beiden Kondylen nach dem Schärfegrad ihrer Darstellung ist wegen der jetzt vielfach erzielten hohen Zeichnungsschärfe für beide Seiten nicht immer verwendbar und setzt außerdem die Kenntnis der kassettenanliegenden Seite des Kniegelenks voraus.) — G. Bierling u. D. Reisch berichten **über das Sudecksche Syndrom nach Frakturen** (Fortschr. Röntgenstr., 82 [1955], S. 1—14) nach statistischen, klinischen und therapeutischen Gesichtspunkten. Verfasser beobachteten bei 3170 geschlossenen Extremitätenfrakturen der Jahre 1951 bis 1954 in 587 Fällen das Sudecksche Syndrom, womit bei Vergleich mit der Maurerschen Statistik eine Zunahme dieser Komplikation bestätigt wird. An den unteren Extremitäten ergab sich das Syndrom doppelt so häufig wie an den oberen. Frauen im Klimakterium erwiesen sich hiefür als besonders disponiert. Verfasser halten die Unterscheidung der feinfleckigen von der grobfleckigen Form für prognostisch wichtig. Die grobfleckige Form gehe häufiger in das chronische Stadium über. Auch das Stadium I, sofern es aus dem Röntgenbild diagnostiziert werden kann, wird von Verfassern als pathologischer Vorgang betrachtet. Das Auftreten mäusefraßähnlicher Knochenveränderungen mit lakunären Entkalkungen der Kortikalis — wie sie auch bei anderen Knochenkrankheiten vorkommen — wird als ein Symptom des Stadiums I gewertet. Therapeutisch wird Röntgenbestrahlung des Grenzstranges empfohlen, evtl. kombiniert mit Verabreichung von Notandron, insbesondere bei Frauen des 5. und 6. Lebensjahrzehnts. Das letztgenannte Mittel erwies sich gegen die Weichteilschwellung und den Schmerz im Frakturbereich manchmal als bald wirksam, ein Effekt, der aber bisweilen nur von kurzer Dauer war. Die große Schwierigkeit der Beurteilung des Erfolges bei Behandlung des Sudeckschen Syndroms wird als einschränkender Faktor wirklich gesicherter therapeutischer Empfehlungen erwähnt. — A. Jakob befaßt sich mit **Knochenveränderungen bei trophischen Störungen am Unterschenkel** (Fortschr. Röntgenstr., 82 [1955], S. 28—34) an Hand von sieben Fällen, mit zum Teil erheblichen periostalen Auflagerungen an Tibia und vor allem Fibula; ulzeröse Veränderungen waren hiebei nicht vorhanden, so daß ursächliche Entstehung durch Eitererreger außer Frage kam. In zwei Fällen mit sklerotischen Veränderungen am Kalkaneus werden diese ebenfalls auf die trophischen Störungen zurückgeführt, möglicherweise auf dem Boden verlangsamter Durchblutung. — A. Heidenblut verweist in einem **Beitrag zur Röntgendiagnostik der primären Diaphysentuberkulose der langen Röhrenknochen** (Fortschr. Röntgenstr., 82 [1955], S. 34—43) auf die außerordentliche Schwierigkeit, das Vorliegen dieser Erkrankung allein aus dem Röntgenbild zu sichern, da die sonst typischen Begleitsymptome der Knochentuberkulose, die ausgedehnte Atrophie und die geringen reaktiven Knochenveränderungen, fehlen, ja unter Umständen sehr massive ossäre Reaktionen auftreten, wie sie sonst vor allem bei chronischen Osteomyelitiden und den luischen Knochenaffektionen beobachtet werden; Verfasser ist der Ansicht, daß sich die Diagnose meist nur unter Heranziehung sämtlicher klinischer Untersuchungsmethoden und der Probeexzision klären lasse. Die seltene Erkrankung werde entgegen der früher vorhandenen Prädisposition des 1. Lebensjahrzehnts jetzt in höheren Altersstufen bis hinein ins Erwachsenenalter beobachtet. (Ref.: Auch hier zeigt sich die unerfreuliche, aber eben nicht wegzuleugnende Tatsache, daß eine große Zahl ossärer Röntgensyndrome in weit höherem Grade vieldeutig ist, als man früher annahm.) — U. Wetzel u. F. Heuck äußern sich **über progrediente Knochenveränderungen bei kindlicher Leukämie mit Retikulose** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 788—796) an Hand einer eigenen Beobachtung, bei der schwere osteolytische Veränderungen und Zusammensintern der Knochen an den Epiphysen die Differentialdiagnose auf eine Systemerkrankung aus der Gruppe der kindlichen Sarkomatosen, Leukämien und verwandter Krankheiten einengte. Es handelte sich um ein hochfieberndes, achtjähriges Kind mit Symptomen, die u. a. an eine schwere rheumatoide Erkrankung denken ließen. — X. Serafino u. G. Serafino bringen eine **radiologische Studie osteomalazischer Becken** (J. radiol. électrol., 35 [1954], S. 375—378), der die Beobachtungen an 150 Osteomalaziefällen in Afghanistan zugrunde liegen. Es werden Aufnahmen mit schwersten, teils symmetrischen, teils asymmetrischen Deformierungen gezeigt, auch solche mit stärkerer Diastase der Sakroiliakalgelenke und Veränderungen in Richtung der Milkmanschen Krankheit. — J. Solovay empfiehlt eine **hintere Schrägaufnahme bei Hüftgelenksverrenkungen** (Amer. J. Roentgenol., 72 [1954], S. 1045—1048), welche die Dislokation und auch eventuelle begleitende Frakturen ohne stärkere Belästigung des Patienten, wie sie z. B. mit der Hisschen Einstellung in Bauchlage verbunden ist, gut zur Darstellung bringt. Die Aufnahme erfolgt in Rückenlage unter Anheben der verletzten Seite auf 45 bis 60 Grad. (Ref.: Die mit dieser Technik angefertigten Aufnahmen zeigen zwar meist das Wesentliche, sind naturgemäß aber weniger scharf als diejenigen, wo die verletzte Seite in Bauchlage filmnah liegt.)

e) Röntgendiagnostik der peripheren Gefäße

R. Hol u. O. Skjerven stellten zur Frage der **Rückenmarksschädigung bei der Aortographie** (Acta radiol., 42 [1954], S. 276—284) Tierversuche an. Dabei stellte sich heraus, daß die Lage während der Untersuchung eine gewisse Rolle spielt. (Ref.: Man kann die Ergebnisse von Tierversuchen naturgemäß nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen, wird aber bei Erprobung neuer Aortographielagerungen usw. an diese Feststellungen denken müssen.)

f) Röntgendiagnostik der Weichteile außerhalb der großen Körperhöhlen (Muskulatur, Drüsen- und Fettgewebe)

E. Muntean verwendet zur **radiologischen Frühdiagnose und Therapie des Mammakarzinoms** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 719—727) das seitliche Röntgenbild der Mamma, um nach Möglichkeit die Probeexzision mit ihren Gefahren zu vermeiden. Verfasser zeigt das normale Bild der Mamma und verschiedene pathologische Befunde; als charakteristische Symptome für Fibroadenome nennt Verfasser homogene Verschattungen von der gleichen Dichte wie das umgebende fibröse Mammagewebe mit scharfer glatter Begrenzung, gegenüber Fettgewebe sich gut abhebend, evtl. mit leicht ausgebuchteten Konturen; vereinzelt finden sich bei dieser Erkrankung auch grobkörnige Verkalkungen. Beim Malignom fanden sich folgende, teils bereits von anderer Seite (Leborgne, Gershon-Cohen u. a.) beschriebene Symptome: Die Größe des Tumorschattens ist oft überraschend kleiner als der Palpationsbefund, die Schattendichte viel intensiver als die des übrigen Mammagewebes, die Ränder sind unregelmäßig und zeigen radiäre Ausläufer; gelegentlich finden sich auch feinste punktförmige Verkalkungen; in vielen Fällen ist der Tumor von einer strukturlosen Zone umgeben und das benachbarte Bindegewebe verwaschen und ungeordnet; die Einziehung der Mamille sei oft besser kenntlich auf dem Röntgenbild, die Haut evtl. verdickt und die Gefäßzeichnung gelegentlich ausgesprochen verdichtet. Die Indikation für die Probeexzision ist nach Verfasser dann zu stellen, wenn entgegen dem klinischen Befund der Röntgenbefund auf Malignität verdächtig ist, ferner in den Fällen, in welchen beide Methoden keine Klarheit geben. Verfasser vertritt außerdem die Frühoperation nach der Vorbestrahlung, bei welcher er in Anlehnung an Berven schwere Strahlenreaktionen vermeidet. Enge Zusammenarbeit des Chirurgen und Radiologen bei der Bekämpfung des Mammakarzinoms hält Verfasser für unbedingt erforderlich. — Ergänzend äußert sich K. Kratochvil von chirurgischer Seite **zur chirurgischen Frühdiagnose und Therapie des Mammakarzinoms unter Berücksichtigung der präoperativen Bestrahlung** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 727 bis 734). Verfasser betrachtet die Kombination der präoperativen und postoperativen Bestrahlung mit der Radikaloperation nach Rotter unter Ausräumung der axillären Drüsen derzeit als Methode der Wahl; beachtenswert sei der Vorschlag verschiedener Autoren, bei brustbeinnahem Sitz die Lymphdrüsen an der Art. Mammaria interna zu entfernen, welche noch zur ersten Filterstation gehören. Verfasser verweist auf die von Cramer betonten Morbiditätsgipfel der Mastopathie vor der Menopause, was er an einem Krankengut von 420 Fällen bestätigen konnte. Er unterscheidet im Gegensatz zur prämenstruell schmerzhaften Mastopathie die Mastopathia chronica partim cystica partim fibrosa als fixierte Mastopathie, die am häufigsten mit 44 Jahren beobachtet wurde und deren exakte sorgfältige Beobachtung und histologische Analyse die Heilungsresultate beim Mammakarzinom wahrscheinlich noch verbessern kann. Verfasser lehnt die Vorbestrahlung bei derartigen mastopathischen Knoten vor der geplanten histologischen Untersuchung der Erschwerung der Diagnose wegen ab und hält für den Probeschnitt nur die Probeexstirpation mit totaler Entfernung des Herdes für angezeigt. Verfasser sah bei Operationen 2 bis 3 Wochen nach Abschluß der Vorbestrahlung bei elektrochirurgischem Vorgehen keine Verzögerung der Wundheilung. Die Zweckmäßigkeit der Röntgenaufnahme wird vom Verfasser für diverse Zwecke bejaht, so zum Vergleich des Bestrahlungseffektes, zur Auffindung kleiner Karzinomknoten in fettreichen Brüsten, zur Herdlokalisation bei sezernierender Mamma usw. — Sv. I. Seldinger bespricht **die Lokalisation von Nebenschilddrüsenadenomen vermittels der Arteriographie** (Acta radiol., 42 [1954], S. 353—366) und macht für diese Methode technische Angaben. Bei vier von sechs operierten Fällen gelang die Bestimmung; darunter waren zwei, bei denen früher operativ das Adenom nicht gefunden wurde. Bei einem Fall ergab sich eine Komplikation durch eine zu hohe Kontrastmitteldosis.

II. Radiotherapie

a) Radiotherapeutische Technik, Organisation usw.

E. H. Quimby, Präsidentin der amerikanischen Radium-Gesellschaft, umreißt in einem Artikel Vorbildung und Tätigkeitsgebiet des **klinischen Strahlenphysikers** (Amer. J. Roentgenol., 72 [1954], S.733 bis 739). Die Vorbildung ist nach diesem Artikel in einschlägigen medizinischen Fächern umfassender als bei uns und verbunden mit Ausbildung im Krankenhaus und evtl. Ablegung einer Diplomprüfung. Auch Kenntnisse in Physiologie, Anatomie usw. werden verlangt. Der klinische Strahlenphysiker bzw. die Strahlenphysikerin wird anscheinend auch in stärkerem Maß bei der Durchführung der Therapie am Kranken herangezogen. — In der Strahlenklinik des akademischen Krankenhauses in Leiden wurde eine **20 Curie Telekobalt-Einheit** (Acta radiol., 42 [1954], S. 305—315) gebaut, welche evtl. auch bis zu 100 Curie Co^{60} aufnehmen kann. (Ref.: Es handelt sich um eine Apparatur, die etwa der Radiumbombe zur Fernbestrahlung entspricht, aber mit dem billigeren Radiokobalt beschickt ist. Derartige Radiokobalt-Therapie-Einheiten können ungefähr wie eine Röntgentiefentherapieapparatur benutzt werden, liefern aber eine wesentlich härtere Strahlung und ergeben damit eine etwas höhere Tiefendosis. Den Vorteilen stehen gewisse Nachteile gegenüber, z. B. die Notwendigkeit, das Radiokobalt nach einigen Jahren zu ersetzen, bei der Dosierung die Minderung der Dosis durch den radioaktiven Zerfall zu berücksichtigen u. a. m. Die gelegentlich zu findende Ansicht, daß in Kürze jedes kleine Krankenhaus an Stelle einer Röntgentiefentherapieapparatur eine einfache Radiokobalt-Einheit wird benutzen können, besteht also nicht zu Recht. Im übrigen hat die relativ geringe Dosisleistung zur Schaffung wesentlich stärkerer Einheiten geführt; in Canada steht eine solche mit 1100 Curie.) — P. J. L. Scholte, C. C. Kok v. Alphen u. B. Combée schildern die **Behandlung der Kornea mit einer neuen Liliputröhre** (Acta radiol., 42 [1954], S. 316—328), welche die isolierte Behandlung kleiner Erkrankungsherde der Kornea erlaubt. — C. Santos entwickelte ein Verfahren, das er **gezielte scharf lokalisierte Röntgentherapie** (Strahlentherapie, 96 [1955], S. 47—63) nennt. Es dient z. B. zu dem Zweck, die Hypophyse weitgehend isoliert, ohne das übrige Zwischenhirn bestrahlen zu können, ja sogar deren Vorderlappen oder Hinterlappen allein. Das Verfahren arbeitet mit einer kastenförmigen Fixiereinrichtung für den Schädel, deren Deckplatte gestattet, das gewünschte Kleinfeld unter Orientierung an einer in gleicher Lage hergestellten und naß verwendeten Röntgenaufnahme einzustellen und entsprechend eng auszublenden. Die Dosis, welche die nächste Umgebung des Bestrahlungsbereichs abbekommt, beträgt nach Angabe des Verfassers unter bestimmten Voraussetzungen nur etwa ein Zehntel.

b) Radiotherapie maligner Tumoren und ihrer Metastasen

W. Seelentag u. E. Lupp liefern einen **klinischen Beitrag zum sog. branchiogenen Karzinom** (Strahlentherapie, 95 [1954], S. 556 bis 573). Von 29 Fällen mit der Diagnose branchiogenes Karzinom, die sich in einem Zeitraum von 15 Jahren in einem Krankengut von weit über 10 000 Fällen fanden, konnte bei kritischer Nachprüfung bei keinem Fall diese Diagnose als gesichert gelten. Über 50% der als branchiogene Karzinome eingewiesenen Kranken waren bei näherer Untersuchung oder im Verlauf der Krankheit Metastasenträger. Auch die in der Literatur beschriebenen Fälle branchiogener Karzinome und andere Überlegungen lassen nach Ansicht der Verfasser Zweifel am Vorkommen dieser Tumorart aufsteigen. Für die Praxis ziehen Verfasser den Schluß, daß derartige Fälle immer als metastasenverdächtig zu behandeln und daß dementsprechend wiederholt nach einem Primärtumor zu suchen sei. (Ref.: Dies ist deswegen praktisch wichtig, weil ein etwa vorhandener Primärtumor so frühzeitig als möglich mitbestrahlt werden muß. Zudem kann eine ungeeignete Feldereinteilung eine nachträgliche Bestrahlung eines etwa später gefundenen Primärtumors sehr erschweren.) — H. Bohlig berichtet über **Ergebnisse der Strahlenbehandlung des Brustkrebses in der Zeit von 1922 bis 1948** (Strahlentherapie, 96 [1955], S. 64—74) an einem Krankengut von 687 Fällen, die postoperativ bestrahlt wurden. Die Fünfjahresergebnisse bei den kurablen Fällen, unkorrigiert mit 40%, korrigiert mit 49%, liegen im Rahmen des Weltdurchschnittes. Nach dieser Aufstellung scheinen reoperierte Kranke schlechtere, nicht radikaloperierte günstigere Heilungsaussichten zu haben.

c) Radiotherapie nichtkrebsartiger Krankheiten

P. Hess u. K. H. Bonmann erzielten mit der **Röntgentherapie der Arthrosen, Spondylosen und anderer Gelenkerkrankungen** (Strahlentherapie, 96 [1955], S. 75—81) bei einer Anzahl von 364 Fällen, unter welchen die Kniegelenkserkrankungen (208) überwiegen, in 86% Beschwerdefreiheit oder Besserung, sofort oder später eintretend, bei 60% Dauerheilungen; 14% erwiesen sich als refraktär.

III. Strahlenbiologisches und Verwandtes

H. R. Schinz u. H. Wäffler bringen unter dem Titel: **Zur Absorption von Röntgenstrahlung im lebenden Gewebe** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 804—811) eine elementare Darstellung dieser Vorgänge für Medizinstudenten mit einigen didaktisch hervorragend geeigneten schematischen Skizzen. Der Artikel kann auch Ärzten empfohlen werden, die sich in die Materie neu einarbeiten wollen. — B. Looney schreibt über **die frühere medizinische und industrielle Verwendung radioaktiven Materials** (Amer. J. Roentgenol., 72 [1954], S. 838—848), insbesondere auch hinsichtlich ihres Umfangs. Verfasser stellt die berechtigte Forderung, diesen Personenkreis systematisch zu erfassen, da er die besten Aufschlüsse über das Verhalten gewisser radioaktiver Substanzen im Körper während langer Zeit und über etwaige Spätschäden geben kann. — G. Fuchs äußert sich **zur Frage der Ganzkörpermitbestrahlung** (Röntgen-Bl., 8 [1955], S. 1 bis 4), worunter er die zwangsläufige Mitbestrahlung versteht, die bei Röntgenbestrahlung eines Einzelfeldes bei Verwendung eines Bestrahlungstubusses erfolgt. Verfasser fand bei Einstellungsbedingungen, wie sie in der Tiefentherapie häufig verwendet werden, 5 cm vom Feldrand entfernt immer noch ca. 5% der im Feldmittelpunkt gemessenen Dosis, ein Wert, der in 25 cm Entfernung auf 0,5% absank. Verfasser zieht daraus den Schluß, daß die Unterschiede zwischen einer lokalen Bestrahlung und einer Allgemeinbestrahlung, deren Extremfall die Ganzbestrahlung darstellt, nicht so scharf seien, wie das allgemein angenommen wird, und auch hinsichtlich des biologischen Effekts Beachtung verdienen würden. (Ref.: Hiezu sei in Erinnerung gebracht, daß bei der Feldbestrahlung Strahlendosen zur Anwendung kommen, die häufig 200 r, gelegentlich auch 400 r und mehr betragen, während bei der Ganzbestrahlung nur Dosen zwischen 1 und 15 r üblich sind; ein relativ geringer Prozentsatz der Felddosis bei Lokalbestrahlung als Ganz-Mitbestrahlung nähert sich also trotz des scheinbar geringen Prozentwertes den Verhältnissen bei der Ganzbestrahlung bereits an.)

IV. Strahlenschädigungen und Strahlenschutz

a) Nebenwirkungen, Strahlenkater usw.

H. Fritz beschreibt **Strukturveränderungen des Knochens nach Röntgentiefenbestrahlungen bei gynäkologischen Karzinomen** (Strahlentherapie, 95 [1954], S. 630—640). Er beobachtete nach hochdosierten Bestrahlungen, die den Schenkelhals miteinbezogen, u. a. zarte ovaläre Figuren, die an Zysten erinnern, Strukturunschärfen, gelegentlich auch fleckige Atrophien oder auch Sklerosierungen. Verfasser empfiehlt, wenn möglich, auf das Seitenfeld bei der Bestrahlung zu verzichten und die Beschaffenheit der Knochen des bestrahlten Gebietes regelmäßig zu kontrollieren.

b) Strahlenschutz

D. Hofmann, R. K. Kepp, G. Oehlert u. H. W. Vasterling äußern sich **über die Wirkungsmechanismen des Cysteins bei seiner Anwendung im aktiven Strahlenschutz** (Strahlentherapie, 96 [1955], S. 1—13). Verfasser halten es auf Grund der bisher bekannt gewordenen Untersuchungen für wahrscheinlich, daß das Cystein als stark reduzierte Substanz die Konzentration des für die Bildung hochaktiver Radikale notwendigen Sauerstoffs herabsetzt, vielleicht sogar diese neutralisiert und die wichtigen SH-haltigen Enzyme vor Inaktivierung schützt. Ferner wird angenommen, daß das Cystein die Ausschüttung des zur Entgiftung notwendigen Nebennierenhormons fördert. Außerdem sollen dem Cystein zellroborierende Wirkungen zukommen. Die Wirkungsweise ist also eine ziemlich komplexe. — F. H. Cross u. G. Hunnings schildern in einem Artikel über **einen ungewöhnlichen Zwischenfall mit Radium in Nottingham** (Amer. J. Roentgenol., 72 [1954], S. 989—994) die umfangreichen Maßnahmen, die dadurch nötig wurden, daß eine alte Nadel mit 25 mg Radium, die anscheinend durch zu starkes Auskochen bei der Sterilisation undicht geworden und unbemerkt zu Boden gefallen war, ihren Inhalt ausrinnen ließ und dieser durch Schuhe, Kleider usw. im Hospital verschleppt worden war. Der Aufwand, um das Gebäude von der radioaktiven Verseuchung zu befreien, war erheblich. (Ref.: Der Vorfall beweist, daß die entworfenen deutschen Richtlinien für das Arbeiten mit radioaktiven Stoffen durchaus nicht übertrieben sind.) — H. Lossen nimmt zur **Haftung des Röntgenarztes** (Strahlentherapie, 95 [1954], S. 615—629) ausführlich Stellung, wobei er näher auf die juristischen Grundlagen des Verhältnisses Arzt und Patient bei der Behandlung eingeht. Es wird hervorgehoben, daß unerwünschte Behandlungsfolgen an sich noch keinesfalls für eine fahrlässige Verletzung des Kranken-Arzt-Vertrages sprechen, wie das

allzuleicht in solchen Fällen angenommen wird. Fehlschlag, Wandel des gültigen Wissensstandes, Zufall und menschliches Versagen sind nach diesen Ausführungen zu trennen von voraussehbaren und daher vermeidbaren Folgen eines Fehlgriffes. Gerade in Strahlenschadensfällen spielt das Mitverschulden des Kranken unter Umständen eine wichtige Rolle. Verfasser macht darauf aufmerksam, daß eine eventuelle Haftung des Röntgenarztes nicht nur durch die röntgendiagnostische und strahlentherapeutische Arbeit selbst, sondern auch durch andere Faktoren entstehen kann: Unzulänglichkeiten der Einrichtung und Organisation, Kontrastmittelverwendung, Verwechseln von Filmen, Verletzung der Aufbewahrungspflicht von Röntgenaufnahmen u. a. m. (Ref.: Nach unseren eigenen Erfahrungen an Gutachtensmaterial sind in Röntgenbetrieben gerichtliche Auseinandersetzungen über die Folgen unzureichenden Personalschutzes, mechanisch bedingter Unfälle usw. häufiger als solche über Strahlenschäden am Patienten.) — Für den **Strahlenschutz beim Arbeiten mit offenen radioaktiven Präparaten in medizinischen Betrieben** liegt ein DIN-Entwurf (Fortschr. Röntgenstr., 82 [1955], S. 135—141) vor, der viele Einzelheiten enthält, deren Beachtung sich insbesondere beim Arbeiten mit künstlichen radioaktiven Isotopen empfiehlt. Es ist allerdings noch nicht die definitive Fassung des DIN-Blattes, enthält aber sehr viel Erfahrungsgut. Manche Stelle, die radioaktive Isotopen verwendet, ist sich der Gefahren, die damit verbunden sein können, nicht voll bewußt. Der Entwurf bringt für diese Gebiete die zulässigen Dosen, Betriebsregeln, Schutzeinrichtungen, Kurven über die benötigten Schutzschichten usw.

Anschr. d. Verf.: München 8, Städt. Krankenhaus r. d. Isar, Ismaninger Str. 22.

Lungentuberkulose

von Prof. Dr. K. Schlapper

Die in der Literatur mehrfach beschriebene Beobachtung von **Lungentuberkulose bei Gastroektomierten** gibt Rentschnich u. Demole Veranlassung, neben 13 eigenen Beobachtungen die in der Literatur erwähnten auf das evtl. Vorliegen eines ursächlichen Zusammenhangs zu untersuchen. Sie kommen zu dem wohlberechtigten Schluß, daß bei der frühzeitig nach Gastroektomie aufgetretenen Tbc der Operationsschock als auslösende Ursache zu betrachten ist, während in den Fällen von Spätauftreten einer Tbc die Unterernährung eine entscheidende Rolle spielt. Sie fordern, bei Gastroektomierten der Lunge vermehrte Aufmerksamkeit zu schenken.

Diese Forderung wird durch mehrere Arbeiten aus der amerikanischen, deutschen und italienischen Literatur untermauert. Wörrlein nimmt an, daß die nach Magenresektion häufig geklagte Hyperglykämie erhebliche Schwankungen im vegetativen Nervensystem hervorruft, die eine bestehende ruhende Lungentuberkulose reaktivieren können. Seganti hält die Prognose bei einem Magenresezierten für ungleich ungünstiger als bei andern an Tbc Erkrankten.

Tuberkulose und Asthma kommen selten zusammen vor, das früher gelehrte Ausschließungsverhältnis scheint Ref. jedoch nicht zu Recht zu bestehen, da bes. die älteren Tuberkulosen durch eine asthmatische Komponente kompliziert sind, auch echte schwere Asthmaanfälle kommen bei kavernöser Tbc vor. Dabei ist natürlich nicht die Tbc als auslösende Ursache des Asthmas anzusehen, auch ist es nach den Untersuchungen von Colombi höchst unwahrscheinlich, daß das Asthma den Boden für die Tbc bereitet. Bei allergischem Asthma kann das Allergen wohl einmal aus den Tbc-Bazillen stammen, dürfte aber meist wohl heterogenen Ursprungs sein. Wie in einer sehr eingehenden Arbeit aus der Jacobischen Klinik, Hamburg-Langenhorn, nachgewiesen wird, sind bei Bronchialasthma des Erwachsenen nur selten allergische Faktoren als auslösende Momente nachzuweisen. Das Asthma ist eine im Organischen sehr stark verwurzelte Neurose, bei der insbesondere die sekundären Schäden an Herz und Lunge, vornehmlich das drohende Herzversagen beim chronischen Asthmatiker unsere bes. therapeutische Sorgfalt erheischt. Die Neurose als solche muß natürlich mit psychotherapeutischen Maßnahmen angegangen werden. Auf die sog. Asthmamittel wird man nicht verzichten können, besonders nicht im Anfang der Behandlung, zumal jeder Asthmatiker auf „sein" Mittel schwört. Inhalationsbehandlung führt besonders bei der trocken spastisch-allergischen Form zu schönen Erfolgen.

Die Differentialdiagnostik ist natürlich von besonderer Wichtigkeit, da erst dadurch eine kausale Therapie gewährleistet wird. An erster Stelle steht hier die Röntgendiagnose. Mehrere Arbeiten befassen sich mit der Schwierigkeit der **röntgenologischen Differentialdiagnose,** das ist insofern besonders wichtig, als die jüngere Ärztegeneration dazu neigt, die sonstigen klinischen Untersuchungsmethoden zugunsten des Röntgenverfahrens zu vernachlässigen. Cantarella beschreibt das Röntgenbild eines Herzkranken, mit dem klassischen Bild eines tuberkulösen Frühinfiltrats, in Wirklichkeit handelt es sich um einen Lungeninfarkt. Hensel empfiehlt in den Fällen, in denen das Tomogramm keine sichere Entscheidung ermöglicht, außer dem diagnostischen Pneu die Auffüllung des Hohlraums mit einem Kontrastmittel. Dadurch konnte in den beschriebenen Fällen das Vorhandensein einer Kaverne teils abgelehnt, teils bestätigt werden. Ref. bevorzugt in solchen Fällen die Entscheidung durch Bronchographie.

Von besonderer Wichtigkeit ist die **Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Tumor.** Bei der erschreckenden Zunahme des Bronchial-Ca. ist besondere Aufmerksamkeit notwendig, zumal manches Bronchial-Ca. zunächst als Tuberkulose angesehen wird. Die Möglichkeiten und Grenzen dieser differentialdiagnostischen Untersuchungen zeigen Hecht, Jacob u. Weiss, die mit Recht fordern, das gesamte Rüstzeug zur Erfassung anzuwenden, da die Prognose bekanntlich mit der Frühdiagnose steht und fällt. Frey fordert, jeden Patienten über 50 Jahre mit Husten als ca.-verdächtig zu betrachten, bis das Gegenteil bewiesen ist. Während bei der Differentialdiagnose des Bronchial-Ca. Bronchoskopie und -graphie, zytologische Auswertung des Bronchialsekretes und Probeexzision wichtig sind, kommt für die peripheren Tumoren nur das Röntgenverfahren in Frage. Die Probethorakotomie ist häufig nicht vermeidbar. Da dieser Eingriff heute keine besondere Gefahr mehr bedeutet, ist nicht einzusehen, weshalb man davon nicht mehr Gebrauch machen sollte, wie man es bei der Probelaparotomie schon lange tut.

Die **Lungenaktinomykose** kann, auch röntgenologisch, der Tbc sehr ähnliche Bilder ergeben. Die baldige diagnostische Klärung ist wichtig, da wir in der antibiotischen Therapie eine wirksame Behandlung haben, wie Heller an einem Kranken beschreibt. Bei dem sehr schwer Erkrankten (völliger Kollaps der Lunge mit Pyopneumothorax, kompliziert durch toxische Myokarditis) waren Penicillin und Streptomycin wirkungslos, während Aureomycin schlagartig Besserung brachte, die noch durch die alte klassische Jod-Kali-Therapie unterstützt wurde.

Bohnenkamp gibt ein erschöpfendes Bild der **nichttuberkulösen Lungeninfiltrate** und weist besonders auf die in unserer durch Industrie und Technik gewandelten Umwelt immer häufiger beobachteten infiltrativen Reaktionen in der Lunge auf eindringende chemische Stoffe hin. Außerdem sah er auffällig häufig atypisch-pneumonische Infiltrationen. Er weist darauf hin, daß bei der Differentialdiagnose natürlich dem Röntgenverfahren die entscheidende Rolle zukommt, daß aber Vorgeschichte, Berufstätigkeit, die mögliche Exposition an erfahrungsgemäß gefährdenden Stoffen, die Gruppenerkrankung, Allgemeinbefund, Fieberverlauf, Blutbild und letzten Endes auch Erfolg oder Mißerfolg einer evtl. Behandlung nicht vernachlässigt werden dürfen.

Die **bronchologischen Untersuchungen** werden von den meisten Autoren in Lokalanästhesie vorgenommen. Von Interesse ist eine Arbeit von Schicker, der über sehr gute Erfahrungen bronchographischer Untersuchungen mit einer **Kurznarkose** berichtet. Nach Vorbereitung mit 0,01 Morph. + 0,0005 Atropin erfolgt langsam i.v. Injektion von Inactin, einem Barbiturat. Zur vollkommenen Erschlaffung Zugabe von Succinyl-Asta. Schicker rühmt die gegenüber der Lokalanästhesie verringerte Belästigung des Patienten. Maassen berichtet über 35 in **Endotrachealnarkose** vorgenommene ein- und doppelseitige Bronchographien. Er stellt die Indikation zu dieser Untersuchungsmethode bei unklaren Fällen als Suchbronchographie, bei Asthma, Silikose und schlechtem Allgemeinzustand, völligem Ausfall eines Lungenflügels durch Atelektase, starrem Pneu, kurz nach Bronchoskopien zur Vermeidung von Zwischenfällen von seiten der Lokalanästhesie. In einer weiteren Arbeit stellt Maassen ein neues Prinzip für die **Kontrastmittelapplikation mit dem sog. Doppelblockerkatheter** heraus, der gestattet, nach Blockierung des Hauptbronchus und des Stammbronchus in Verbindung mit dem doppelläufigen Katheter die verschiedenen Bronchialabschnitte nach ausreichender Anästhesie getrennt zu füllen. Durch die passive Auffüllung unter Druck können Hohlräume und Fisteln und auch mit einer Einschränkung der Lungenfunktion und damit der Aspirationskräfte einhergehende Bronchialveränderungen dargestellt werden.

Zur **Lokalanästhesie** empfehlen Maassen und Ohligschläger zur Vorbereitung Atosil und Megaphen und zur Schleimhautbetäubung Salicain und S 650 in Verbindung mit dem Benetzungsmittel Tween 80. Sie rühmen dieser „potenzierten Schleimhautanästhesie" bei geringer Toxizität einen großen Wirkungseffekt nach.

Zu der Frage der **Bronchologie in Lokalanästhesie oder Kurznarkose** muß auf die Erfahrungen von Arold, Gaubatz und auch holländischer Autoren verwiesen werden, die der Lokalanästhesie bei weitem den Vorzug geben.

Über **Lebensalter und Tuberkulose** sind in der italienischen Literatur mehrere Arbeiten erschienen. L'Eltore u. a. haben hinsichtlich der Mortalität die Zeitabschnitte 1900—1902, 1930—1932 und 1948—1950 miteinander verglichen. In den drei Zeitabschnitten ist die Mortalität von 0—9 Jahren erhöht und fällt mit dem 10. Lebensjahr ab. Vom 16. ab steigt sie, beim weiblichen Geschlecht früher, bis zum 35. Jahre und sinkt dann beim weiblichen bis zum Lebensende ab, während beim männlichen bis zum 65. ein langsamer Anstieg eintritt. Bezüglich der Erkrankungsziffer fanden sie einen Anstieg vom 1. zum 2. Jahr, wohl infolge vermehrter Exposition. Die größten Opfer forderte die Tbc vom 20. bis 29. Jahre, was bei den Männern durch die erhöhte physisch-psychische Inanspruchnahme, bei Frauen durch die mit Gravidität und Stillgeschäft zusammenhängenden Probleme erklärt wird.

Bei **Schirmbilduntersuchungen an Kindern armer Viertel Neapels** fanden Galzeraus u. a. 0,98% tbk. Erkrankungen. Die Zahl ist umgekehrt proportional dem hygienischen Niveau der Bevölkerung. Die Bedeutung der „fließenden" Infektionsquelle wird besonders unterstrichen. Bei Entfernung des Infektiösen heilten die Prozesse ohne weitere Maßnahmen aus.

Eine Anfrage, wie die **Tuberkulosen bei mit BCG geimpften Kindern** verlaufen, beantwortet Simon jr. Er konnte 1949 bis 1954 84 solche Kinder beobachten. Der Verlauf der Tbc war keinesfalls leichter als bei nicht geimpften Kindern, außer Lungenbefunden (teils kavernisiert) wurden auch Meningitiden und Drüsentbc beobachtet. Die Zahlen der Erkrankungen steigen entsprechend dem zeitlichen Abstand vom Impftermin.

In einer eingehenden Arbeit fordert Breu, die **Teilnahme an den Reihenröntgenuntersuchungen** zur **gesetzlichen Pflicht** zu machen. Es ist klar, daß bei freiwilliger Teilnahme gerade der Teil der Bevölkerung fernbleiben werde, der vor allen Dingen erfaßt werden soll. Das Ideal wäre die von Griesbach geforderte, über Jahrzehnte ausgedehnte, jährlich zu wiederholende Röntgenuntersuchung. Breu fordert, da dieses Ideal an organisatorischen und finanziellen Gründen scheitern dürfte, eine röntgenologische Reihenuntersuchung alle 3 Jahre. Man muß sich darüber klar sein, daß nicht nur ärztliche und hygienische, sondern auch wirtschaftliche Gründe vorliegen. Die Kosten für die Anstaltsbehandlung eines Offentuberkulösen und für die wirtschaftliche Versorgung des Kranken und seiner Familie sind ja vielfach höher als der Aufwand für eine geschlossene Tbc. Schrag hat für das Land Württemberg bei jährlich etwa 400 000 Schirmbildaufnahmen eine Ersparnis von 3,8 Millionen DM errechnet. Diese Zahlen reden eine deutliche Sprache.

Mit der **Rindertuberkulose als Gefahrenquelle** befaßt sich Ickert in einer erst nach seinem Ableben erschienenen Arbeit. Er stellt fest, daß die bovine Tuberkulose beim Erwachsenen viel häufiger ist als bisher angenommen wurde, daß die Lungentbc des Rindes eine Gefahrenquelle sowohl für das Rind als auch für den Menschen darstellt, daß aber auch Menschen mit boviner Tbc für das Rind und u. U. für ihre Mitmenschen gefährlich sind. Er fordert mit Recht, daß das bei der Gewinnung von Milch und Betreuung von Rindern tätige Personal auf Lungentuberkulose durch periodische Röntgen- und Sputumuntersuchungen überwacht wird.

Von allgemeinem Interesse ist eine Anfrage betr. **Zwangsasylierung Offentuberkulöser.** Ickert beantwortet diese Frage dahingehend, daß es z. Z. nur mit Hilfe eines Gerichtsurteils möglich ist, einen Offentuberkulösen gegen seinen Willen in einer Heilstätte oder Krankenhaus festzuhalten. Die Rechtsprechung über diesen Punkt ist in den einzelnen Ländern des Bundesgebietes nicht einheitlich. Wenn im Einzelfall durch Fahrlässigkeit oder mit Absicht eine gesunde Person durch einen Offentuberkulösen angesteckt wird und auch an Tbc erkrankt, so kann nur durch Antrag bei der zuständigen Gerichtsbehörde eine Zwangsasylierung in einer Krankenanstalt oder Heilstätte eingeleitet werden. Ref. bemerkt dazu, daß im allgemeinen weder ein Krankenhaus noch eine Heilstätte die Einrichtung dazu hat, einen Kranken zwangsweise zu halten. Die technisch einzige Möglichkeit besteht doch wohl in der Einrichtung einiger besonderer Asylierungsanstalten. Ref. möchte an die frühere Erfahrung erinnern, wonach bereits das Vorhandensein einer solchen Anstalt (Stadtroda) in vielen Fällen genügte, die Kranken zur gewissenhaften Einhaltung der hygienischen Maßnahmen anzuhalten.

Über ihre Erfahrungen bei der **Wiedereingliederung Tuberkulöser in das Berufsleben** berichten Dold und Blecher. Sie weisen darauf hin, daß bereits Brehmer die Forderung dosierter Arbeit für Tuberkulöse aufgestellt habe, und daß die Wiedereingliederung außer dem psycho-therapeutischen Wert eine menschlich-moralische und wirtschaftlich-soziale Notwendigkeit habe. In den Jahren 1945 bis 1952 konnten 77,2% der Männer und 84,8% der Frauen wieder in den Arbeitsprozeß eingegliedert werden. Von den männlichen Innenarbeitern 82,0%, von den Außenarbeitern nur 63,9%. Bei den gehobenen Innenarbeiterinnen waren die Aussichten am besten, bei den Hausgehilfinnen am schlechtesten. Bei den Männern lag die Schwierigkeit neben den Rückfällen im Arbeitsmangel, bei den Frauen nur in Rückfällen, die bei Innenarbeiten in 18,4%, bei Außenarbeitern dagegen in 27,5% der Gesamtfälle eintraten. Die von Dold aufgestellten hygienischen Forderungen sind unbedingt zu unterstreichen. 1. Einwandfreie Einsatzdiagnose, 2. keinen Einsatz für Bazillenstreuer, 3. keine Zusammenarbeit mit Jugendlichen, 4. Offentuberkulöse an Sonderarbeitsplätzen, 5. kein Einsatz im öffentlichen Verkehr (Schalter), 6. Vermeidung der schweren Arbeiten, 7. Arbeitsplätze einwandfrei, keine Überstunden, keine beschwerlichen Anmarschwege. 8. Durch die Arbeit muß der Lebensstandard verbessert werden. (Daher ggf. Weitergewährung der Rente.)

Die **Chemotherapie** nimmt nach wie vor einen breiten Raum in der Literatur ein. Bezüglich der Behandlung mit Schwermetallen hat Ref. übersehen, daß der im letzten Referat erwähnte Heilmann s. Z. Mitarbeiter der Gräfin Linden war und nach persönlicher Mitteilung erst jetzt, nach 30 Jahren, das Ergebnis seiner Forschung mitteilt.

Haizmann berichtet, daß die **kombinierte Chemotherapie** (PAS, Conteben, INH und SM) bei chronischer Lungentbc häufig einen guten temporären Erfolg zeigt, der Einfluß auf das Röntgenbild jedoch gering ist. Er fordert, von der Chemotherapie nicht einen Erfolg zu erwarten, der eben nicht erreicht werden kann. Es darf der Zeitpunkt des operativen Eingriffs nicht verpaßt werden, wenn mit der chemischen Behandlung das Maximum des Erreichbaren erzielt worden ist.

Die **Kombinationspräparate** werden häufiger angewandt, auch neue Verbindungen, z. B. das Hydrazid der Cyanessigsäure (Reazide), dem gute Wirkung bei guter Verträglichkeit nachgerühmt wird. Die Versuche wurden unternommen mit der Überlegung, daß nicht der Pyridinkern selbst, sondern die Anordnung der Stickstoffatome im Pyridin und Seitenkette zueinander für die INH-Wirkung verantwortlich ist. Die Erfahrungen des Ref. sind gute, überragen aber nicht diejenigen mit anderen INH-Präparaten. Erwähnenswert ist ein von Boehringer unter der Laborbezeichnung CEM 3 entwickeltes INH-Präparat, das sich nach den Erfahrungen des Ref. besonders für solche Kranke eignet, die bei anderen INH-Präparaten mit Unverträglichkeitserscheinungen reagieren.

Hofmann legte nach **chemotherapeutischer Kavernentamponade** und Reinigung in 8 Fällen eine Perlonplombe ein, die bei 7 Kranken reaktionslos einheilte und Bazillenfreiheit zur Folge hatte.

Allgemein ist man der vom Ref. schon seit Jahren vertretenen Meinung, daß **nach Chemotherapie zurückbleibende Kavernen,** trotz scheinbar sicher fehlenden Bazillenbefundes, unbedingt der operativen Behandlung bedürfen, da die Kranken sonst nach wenigen Monaten wieder positiv sind.

Paratebin, ein Penicillin-SM-Mischpräparat, wird bei starker Mischinfektion mit Recht empfohlen. Suter, Davos, empfiehlt es prophylaktisch bei jeder operativen Behandlung und führt als Beweis an, daß 4 (!) Plastiken eine primäre Wundheilung zeigten. Demgegenüber möchte Ref. erwähnen, daß in Deutschland die primäre Wundheilung bei Plastik auch ohne Paratebin als die Regel angesehen wird.

Sattler schlägt bei schwerer komplizierender Mischinfektion **Omnacillin,** die Kombination von Penicillin mit einem immun-biologisch wirksamen Reizkörper, Omnadin, vor.

Weiss u. a. konnten die früher schon mitgeteilten klinischen Beobachtungen, daß **INH das Hypophysen-Nebennierenrindensystem aktiviert,** durch experimentelle Untersuchungen untermauern.

Suizidversuche mit INH werden von Kurtes u. a. berichtet. In einem Falle Exitus, im andern erfolgte nach Einnahme von 150 Tabletten à 50 mg für 3 Tage tiefe Bewußtlosigkeit. Nach 8 Stunden Magenspülung, allmählicher Rückgang der an das Korsakowsche Syndrom erinnernden psychischen Alteration. Eine besondere Empfindlichkeit des Dienzephalon wird angenommen. Einen Todesfall nach 15 g im Alkoholrausch genommener INH beschreibt Scheibe. Tonisch-klonische Krämpfe, nach 16 Stunden Tod. Die Sektion ergab ödematöse Schwellung des Gehirns, Lipoidose von Leber, Herz und Nieren. Leber und Nieren enthielten 40 bzw. 60 mg% INH, das Gehirn jedoch nur 5 mg%. Eine beschleunigte Resorption durch den Alkoholgenuß ist sicher anzunehmen.

Frank beschreibt vereinzelt auftretende schwere **psychotische Zustandsbilder,** die eine psychiatrische Behandlung notwendig machten, und die er auf eine Überdosierung (16 mg pro kg) bei entsprechender Veranlagung zurückführt.

Einen sehr seltenen und **bedrohlichen Zwischenfall** berichtet Wiesner. Ein 6j. Mädchen mit bakteriologisch gesicherter Meningitis bekommt am 81. Tag einer sonst reaktionslos vertragenen i.m. SM- + peroralen INH-Behandlung einen lebensbedrohlichen Zustand

mit Prostration, Mutismus, Schlafbedürfnis, Blässe, Kreislaufschwäche, Erbrechen, Tremor bei Fehlen jeglicher Temperatur. Merkwürdig ist, daß dieser Zustand erst nach einer Gesamtdosis von 8 g INH in der Phase der abgleitenden Dosierung von INH bei einer Tagesdosis von 5 mg pro kg eintrat. Das bedrohliche Krankheitsbild schwand prompt 2 Tage nach Absetzen des INH und Zufuhr von Antihistamin. Verf. befaßt sich näher mit der Pathogenese des Zustandes. Eine mittelbare INH-Wirkung durch Freiwerden tuberkulinartiger Substanzen wird mit Recht ausgeschlossen und mit Rücksicht auf die prompte Wirkung des Antihistamins eine allergische Genese angenommen, die durch einen unbekannten Wirkungsmechanismus ein Gehirnödem auslöste.

Baldwin und Iland fanden durch Messung des opsonischen Index des Blutes nach Wright und der phagozytoseförderndem und bakteriostatischen Kraft des Serums gegenüber Tuberkelbazillen eine postoperative **Abnahme der Resistenz bei operierten Lungenkranken.** Röntgenbestrahlungen der Leber (60 r) ergaben dagegen eine Steigerung. Daher empfehlen Verff. präoperative Leberbestrahlungen bei gleichzeitiger Anwendung von SM, das neben seiner antibiotischen, auch eine unspezifische stimulierende Wirkung auf das RES hat.

Tuberkulose und Psyche ist schon seit Jahrzehnten immer wieder das Thema von Untersuchungen gewesen. Hollmann hat in einem Buche die Notwendigkeit psychologischer Behandlung herausgestellt. Es ist klar, daß schon die lange Dauer der Erkrankung und der notwendigen Heilstättenbehandlung ein besonderes Eingehen auf die Psyche erforderlich macht. Ref. wendet sich aber gegen die Versuche der sog. psychosomatischen Behandlung (Hübschmann), die in Wirklichkeit nichts Somatisches hat, sondern glaubt, kavernöse Phthisen auf psychologischem Wege ausheilen zu können.

Das häufige **Auftreten von Tuberkulose unter den Geisteskranken** veranlaßt Klein u. H. W. Müller, bei jedem Geisteskranken bei der Aufnahme eine Röntgenuntersuchung zu fordern, die in regelmäßigen Abständen zu wiederholen ist. Weiterhin ist die Errichtung von Spezialabteilungen für tuberkulöse Geisteskranke aus therapeutischen und seuchenhygienischen Gründen erforderlich.

Weinstein sieht bei Geisteskranken im Vorhandensein einer Tbc keinen Grund, mit einer ggf. notwendigen Elektro- oder Insulinschockbehandlung zurückhaltend zu sein.

Simon und Hoppe konnten experimentell nachweisen, daß der **günstige therapeutische Einfluß des vagotonisierenden Prostigmins** nicht auf einer pharmakologischen Beeinflussung der Lungengröße, sondern auf einer Einwirkung auf die Permeabilität, Stoffwechsel und Blutversorgung der Lunge beruhen.

Engelbach und Seck fanden eine von der Dosierung abhängige **Verminderung der Kapillarresistenz,** die durch ein Präparat Homburg K 27 wieder gesteigert werden konnte. (Glutaminsäure, Phenyl-Aethylbarbitursäure + Aneurin). Auf Grund ihrer Versuche empfehlen sie das Mittel zur Vermeidung von Ergüssen nach Thorakokaustik.

Martenyi empfiehlt, bei intrakavitärer Behandlung den chemischen Mitteln **Hyaluronidase** zuzusetzen. Er sah dabei eine schnellere Reinigung der Kavernenwand und folglich eine intensivere Wirkung der Chemotherapeutika.

Homke konnte an 13 Beobachtungen feststellen, daß **Amyloidose** bei schnell fortschreitender, exsudativer Tbc mit überschießender Reizbehandlung frühzeitig, bei produktiven, langsam verlaufenden Fällen mit unterschwelliger Reizbeantwortung erst spät auftritt. Zur Diagnose wird die Kongorotprobe von Bennhold empfehlen.

Liener befaßt sich mit den **Syn- und Dystropieproblemen bei Lungentbc.** Im Gegensatz zur bisherigen Auffassung lehnt er ein Dystropieverhältnis zwischen Lungentbc und Hypertonie ab und hält die Ätiologie des Hochdrucks für ausschlaggebend. Auch eine Polyzythämie schließt eine Tuberkulose nicht aus. Die Lehre Rokitanskys vom günstigen Einfluß der Lungenstauung auf den Verlauf der Phthise wird abgelehnt, ebenso die Masernsyntropie. Bei dem sicherlich nicht eindeutig geklärten Dystropiegeschehen glaubt L., eine sich darauf beziehende kausale Therapie vorläufig ablehnen zu müssen.

Buchegger und Frisch untermauern den unterstützenden **Wert der absoluten Bettruhe** mit der Wiedergabe von 3 Krankengeschichten, von denen die eine durch die damals frisch eingeführte INH-Therapie wenig überzeugend ist. Sicher ist, daß die besonders von englischen und holländischen Autoren wieder in den Vordergrund gestellte Liegebehandlung bei konsequenter Durchführung gute unterstützende Wirkung hat.

Poetschke u. a. betonen die wesentlich erhöhte Zahl positiver Ergebnisse bei der Verwendung des Phasenkontrastmikroskops, während Kröger die vermehrten **Befundausbeuten** durch hochturige Zentrifugen, Membranfiltration, Kataphorese usw. wohl zugibt, jedoch die führende Stellung von Kultur- und Tierversuch herausstellt.

In einer sehr interessanten Arbeit befaßt sich Bommer mit der **Theorie der Tbc.** Alle, die sich infizieren, bekommen in wissenschaftlichem Sinne eine Tuberkulose, warum wird aber nur ein Bruchteil von ihnen wirklich Tbc-krank? B. kommt zu dem Schluß, daß sich die die Disposition zur Tbc-Erkrankung steigernden Momente unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt betrachten lassen. Die Störungen der Blutzirkulation und der Fermentsysteme bewirken eine energetische Insuffizienz, eine Stoffwechselstörung der Gewebe, wobei die Hemmung im System der inneren Atmung die Hauptrolle spielt. Die Störung des Gewebsstoffwechsels bedingt das vermehrte Auftreten gewisser Zwischenstufen des Stoffwechsels, die dem Tbc-Bazillus als Nährboden dienen können. Sowohl Ernährungsfaktoren als auch akute Infektionskrankheiten, Diabetes, Mangel an Licht, Luft und Bewegung, Traumen, Insuffizienz der Atmung, Kältereize, Narben, pathologische Einflüsse des Nervensystems können eine solche energetische Insuffizienz auslösen. Ohne Beseitigung der Störung im Stoffwechsel kann keine noch so wirksame Therapie auf die Dauer Erfolg haben. Wenn auch das Vorhandensein von Antikörpern bei der Widerstandskraft gegen die tuberkulöse Erkrankung nicht geleugnet wird, so glaubt B. doch, daß sie in vermehrtem Maße von der Funktion des Gefäßsystems und des Systems der inneren Atmung, von einem optimalen Gewebsstoffwechsel abhängt.

Die **Bedeutung von Ernährungsschäden** für den Verlauf extrapulmonaler Tbc betont Glogowski, der die bei Dystrophikern beobachteten Störungen im Vitaminhaushalt für den ungünstigen Verlauf verantwortlich macht. Durch Multivitaminpräparate konnte ein sichtbarer Umschwung im Heilungsverlauf erreicht werden.

Die **chirurgische Behandlung der Lungentbc** nimmt trotz Ausbaues der chemischen Mittel einen großen und wohl den entscheidenden Raum ein. Wie schon früher erwähnt, hat die Chemotherapie die chirurgischen Maßnahmen bez. Zahl und Bedeutung keinesfalls schmälern können, im Gegenteil können wir heute nach Rückgang der Streuungen durch die chemische Behandlung Kranke der chirurgischen Therapie zuführen, bei denen das früher nicht möglich gewesen wäre.

Im Vordergrund des Interesses steht das **Tuberkulom,** bei dem sich die Frage erhebt: Resektion oder konservative Therapie? Bei zur Einschmelzung neigenden Tuberkulomen dürfte die Resektion die Methode der Wahl sein, während bei vollkommen reizlosen Herden die einen konservativ vorgehen, die andern jedoch auf jeden Fall operieren wollen, da es sich hier um einen „Zeitzünder handelt, von dem man nicht wissen könne, wann er losgeht". Brunner fürchtet, daß Tuberkulome zur karzinomatösen Entartung neigen, und ist deshalb mehr für den radikalen Standpunkt, zumal nach seiner Beobachtung 50% der Tuberkulome später einschmelzen.

Da der Funktionsausfall nach Segmentresektionen praktisch kaum ins Gewicht fällt und das Operationsrisiko sehr gering geworden ist, findet der radikale Standpunkt immer mehr Anhänger.

Maassen und Ohligschläger kommen in ihrer Arbeit zu ähnlichen Ergebnissen wie Brunner und geben ebenfalls der Resektion den Vorzug. Intensive Chemotherapie ist wegen der Unterstützung evtl. Einschmelzungsneigung nicht anzuraten. Fischer hat beobachtet, daß Vorbedingung zur Einschmelzung des Tuberkuloms eine lokale spezifische Bronchitis ist, und macht die Dringlichkeit des Eingriffes davon abhängig.

In einer sehr lesenswerten Arbeit setzt sich Burnand vom Standpunkt des älteren Tuberkulosearztes aus mit der **großchirurgischen Behandlung** auseinander. Er betont mit Recht, daß Geduld und Zeit über der Aktivität nicht vergessen werden sollten. Er beschreibt einige mit Pneu vollkommen ausgeheilte Kranke, die heute sicherlich nicht „dem Messer entkommen wären". Er bemängelt an der Resektionsbehandlung, daß der Charakter der Tbc als Krankheit des Organismus vernachlässigt würde, und stellt die nach größeren Eingriffen gesehenen Herzinsuffizienzen stark heraus. „Wir wollen nicht an Stelle von Tuberkulösen Herzkranke schaffen." B. betont jedoch in seiner Arbeit zu wenig den infektiösen Charakter der Tbc, denn vom Standpunkt der Allgemeinheit ist doch jede Verstopfung einer fließenden Infektionsquelle als Erfolg zu buchen, auch wenn der betreffende Patient hinterher nicht voll arbeitsfähig ist.

Heberer teilt in einer Arbeit die in der Zenkerschen Klinik üblichen **Indikationen zur Resektionsbehandlung** mit. Tuberkulome, isolierte Kavernen mit ungünstiger Lokalisation zur Kollapsbehandlung, starrwandige Kavernen, multiple käsig nodöse Spitzenherde, Restkavernen nach Kollapstherapie oder Dränage, Restherde unter Empyemresthöhle oder infizierter Pneumolysenhöhle mit innerer oder äußerer Fistel.

Ein Zusammenhang zwischen dem Ausfall des **Veritoltestes** und dem Eintreten intra- oder postoperativer Kreislaufkomplikationen konnte von Maassen und Opderbecke nicht gefunden werden.

Über **Plombierung mit Kunststoffen** berichtet Effenberger und empfiehlt die Polystanplombe, falls der Befund einen Dauerkollaps notwendig macht.

Cooley fordert bei **Kavernolithiasis Resektionsbehandlung**, da die übliche Kollapsbehandlung nicht zum Ziele führe.

Scozia berichtet über den seltenen Fall einer **Primärkaverne**, die nach langer Stillstandsperiode sich in einen **Abszeß** umwandelte. Er nimmt an, daß eine aspezifische Flora die spezifische überwuchert habe.

Dumaret u. Mitarb. setzen sich in einem in sechster Auflage erscheinenden Werk mit der **Praxis und dem Wert des Pneumothorax** auseinander. Sie warnen vor übertriebener Ablehnung des Pneu und stellen die Indikationen scharf heraus. Wie Ref. schon früher betonte, sind die angeblichen Mißerfolge des Pneu auf falsche Indikationsstellung und Fortführung trotz mangelnder Komplettierung zurückzuführen.

Dussert berichtet über mehrere Kranke, bei denen 10 Jahre nach erfolgreich durchgeführter Plastik ein **Cor pulmonale** auftrat. Er fordert genaue Herzuntersuchungen durch Ekg. vor dem Eingriff, um sich von der Unversehrtheit von Herz und Kreislauf zu überzeugen und solchen unangenehmen Spätkomplikationen vorzubeugen. In Deutschland dürfte vor Ausführung einer Plastik die Ekg.-Untersuchung des Herzens wohl zu den gebräuchlichsten Methoden gehören.

Ehrle stellte durch Ekg.-Untersuchungen fest, daß die Zunahme der **irreversiblen Schädigungen des Herzens** proportional der Erkrankungsdauer der Tbc ist.

Über **differentialdiagnostische Schwierigkeiten in der Lungenchirurgie** berichten Hueck u. Rueff. Sie fordern mit Recht, daß bei jedem Verdacht auf Bronchial-Ca. alle Mittel der Differentialdiagnostik, Bronchoskopie und -graphie, auch Probethorakotomie angewandt werden müssen, um zu einer einwandfreien Diagnose zu kommen, da der Erfolg insbesondere bei Tumoren mit der Frühdiagnose steht und fällt.

Motschmann berichtet über einen **Zwischenfall bei Laparoskopie.** Auftreten eines Pneu rechts, vermutlich durch Einriß der Pleura im Bereich von Verwachsungen zwischen Lungenunterlappen und Zwerchfellkuppe beim Brechakt. Er empfiehlt zur Vermeidung Röntgenuntersuchung des Thorax auf Vorhandensein basaler Verwachsungen.

Dasher u. a. geben an, daß nach der Literatur die Zahl der **Luftembolien nach Pneumoperitoneum** steigende Tendenz hat. Sie empfehlen Tieflagerung des Kopfes, als ultima ratio Herzmassage oder Aspiration der Luft aus dem Herzen.

Dalgleish u. a. berichten über eine **traumatische Bronchusruptur** bei einem 6j. Knaben, die durch Pneumonektomie komplikationslos geheilt werden konnte. Die Ruptur kam durch ein stumpfes Thoraxtrauma im Einatmungszustand bei reflektorischem Glottisverschluß zustande.

Rotthauwe beschreibt einen Lungentuberkulösen, der wegen eines Unfalls eine **Küntschernagelung** brauchte. Nach 5 Monaten trat Abszeßbildung am Ort der Nagelung auf, nach weiteren 2 Monaten Fistelbildung, mit histologischem Nachweis der Tuberkulose am Knochen. Verf. nimmt an, daß es bei der bestehenden Lungentbc auf dem Blutwege zu einer Knochentuberkulose gekommen ist.

Bezüglich der diagnostischen **Verwertbarkeit der Komplementbindungsreaktion mit dem Tbc Antigen Essen** bei der Frühdiagnose der Meningitis im Kindesalter kommen Ehrmann und Gerstenbrand zu einem positiven Ergebnis (unter 28 nur 2 Versager), während Wechselberg und Brede den Wert für sehr zweifelhaft halten, da sie bei 40 Kindern bei der Erstuntersuchung nur in 7 Fällen ein positives Ergebnis hatten, das sich im Verlauf der ersten vier Wochen bei der 2. u. 3. Probe um 17 erhöhte. Wenn man bedenkt, daß nur eine wirkliche Frühdiagnose von ausschlaggebendem therapeutischem Wert ist und daß es gerade hier auf jeden Tag ankommt, erscheint der Wert der Reaktion doch sehr problematisch, was auch aus früheren Veröffentlichungen hervorgeht.

Einen Kranken mit **Lungentbc nach Nitrose-Gasvergiftung** beschreibt A. Müller. Es wird eine Exazerbation eines klinisch latenten alten tuberkulösen Herdes angenommen, da ein zufälliges Zusammentreffen durch ein wenige Tage vor dem Unfall angefertigtes Schirmbild ausgeschlossen werden konnte. Trotz sofortiger Chemotherapie trat eine hämatogene Aussaat auf, die durch SM abgefangen werden konnte.

Borsella empfiehlt die **Transversaltomographie zum Studium der Plastikergebnisse.** Ganz besonders hält er diese Untersuchungsmethode zur Entscheidung einer ggf. notwendigen Korrekturplastik für erforderlich.

Silbermann u. Talbot berichten über einen Kranken mit **interstitieller Lungenfibrose.** Die Diagnose konnte bei Lebzeiten nur durch die Lungenbiopsie gestellt werden. Differentialdiagnostisch ist diese Mitteilung wichtig, da bei frühzeitiger Diagnostik dieser auch gelegentlich unter der Diagnose Tbc laufenden, sonst sicher zum Tode führenden Erkrankung ein Versuch mit Cortison aussichtsreich ist.

In 2 sehr interessanten Arbeiten bringen Mannes (prakt. Lungenfacharzt), Gyselen (Heilstättenarzt) u. Dagnelie (Internist) ihre Ansichten über die bestmögliche **Unterbringung der Tuberkulösen.** Während Mannes und Gyselen der Heilstätte den unbedingten Vorzug geben, fordert Dagnelie die Trennung nach folgenden Gesichtspunkten: 1. medizinisch-chirurgische Tuberkuloseklinik, 2. Heilstätte für Unheilbare, 3. für Alterstuberkulose, 4. sog. Kurheime für prophylaktische Kuren und 5. Arbeitsheilstätten.

Der Vorschlag der Heilstätten für Unheilbare, d. h. Asylierungskranke, kann nicht unwidersprochen bleiben. Erfahrungsgemäß verweigern die Kranken die Unterbringung in sog. Sterbehäusern. Diese Einrichtung verträgt sich auch nicht mit der sonst geforderten psych. Behandlung der Kranken, da der Patient die Verlegung in eine solche Anstalt seinem Todesurteil gleichsetzen wird.

Garbinski u. Randowa stellen erneut die **ungünstige Prognose der exsudativen Pleuritis** heraus und berechnen eine Spätmortalität von 16%.

Einen kasuistischen Beitrag zur **Oesophagustuberkulose** geben Pulver u. Mechel. Der Verlauf bei 3 Kranken legte den Verdacht eines Ca. nahe, erst durch Probeexzision konnte die Diagnose erhärtet werden. Der Ausgang erfolgte bei 2 Kranken von verkästen Hilusdrüsen, die in den Bronchialbaum und Oesophagus perforierten. Bei einem Patienten fand sich eine Kombination mit Ca.

Seegers vertritt wiederholt den Standpunkt, daß **Gravidität keine Gegenindikation zu einem großchirurgischen Eingriff an der Lunge** einschl. Resektion ist. Er empfiehlt Röntgenkontrolle der Lunge bei Graviden, um so auch dem Träger unbekannte Tbc zu entdecken und einer frühzeitigen Behandlung zuführen zu können.

Böhm stellt nach eigener Erfahrung und durch Umfrage fest, daß eine **Schwangerschaft auch nach einem lange dauernden Pneumoperitoneum** eintreten und komplikationslos verlaufen kann. Da aber andererseits Sektionsbefunde mit adhäsiver Peritonitis des kleinen Beckens bei Frauen mit Pp vorliegen, sollte man bei jungen Frauen bez. der Indikationsstellung zum Pneumoperitoneum zurückhaltend sein.

Haizmann u. Klees konnten eine Kranke, die **im 7. Schwangerschaftsmonat eine Meningeal- und Miliartbc** der Lunge erlitt, mit Chemotherapie so bessern, daß die Spontangeburt eines gesunden Kindes termingemäß erfolgte.

Schrifttum: Antweiler u. Mitarb.: Die quantitative Elektrophorese in der Medizin (1952). — de Ascentis: Arch. tisiol., 9 (1954), S. 628. — Bennhold: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. (1922), S. 313. — Berblingen: Ärztl. Forschg. (1952), S. 449. — Billimoria J. Indian: Med. Prof., 1 (1954), S. 23—24. — Biermann: Medizinische, Stuttgart (1953), S. 37—39. — Birath u. Heiyócl: Nord. Med., 51 (1954), S. 639—642. — Bohnenkamp: Kongreßber., III. Wiss. Tag. Norddtsch. Tbk.-Ges. (1954). — Bormann: Tbk.arzt, 4 (1950), S. 316; Kalk, in Kalk und Brühl: Leitfaden der Laparoskopie u. Gastroskopie. Gg. Thieme-Verl., Stgt. (1951). — Borsella: Ann. radiol. diagn. (1953), S. 369—383. — Böhm, F.: Tbk.arzt, Stuttgart, 8 (1954), S. 170 bis 172. — Böhm: Münch. med. Wschr. (1954), 31/32, S. 896—898. — Braun-Wothe: Wien. med. Wschr. (1954), S. 401—403. — Brun u. Perrin: J. frc. méd. chir. thorac., 8 (1954), S. 198—204. — Brunner: Thoraxchir., Stuttgart (1953), 1, S. 4. — Brunner u. Scharpf: Schweiz. Zschr. Tbk. (1953), S. 243. — Buchegger u. Frisch: Med. Klin. (1954), 46, S. 1846—1849. — Burnand: Rev. Med. Suisse rom., 74 (1954), S. 364—370. — Burnand: Rev. Med. Suisse rom., 74 (1954), S. 28—38. — Bühler: zit. b. Markgraf, E.: Tbk.arzt, 1/2 (1947/48), S. 743. — Carter: Arch. Dis. Child., London (1954), S. 213. — Cantarella u. Jaccarino: Arch. Tisiol., 9 (1954), S. 539. — Cooley, J.: Thorac. Surg., St. Louis, 25 (1953), S. 246. — Concina, E. u. Orlandi, O.: Arch. Tisiol., 9 (1954), S. 660. — Dagnelie: Acta tbc. Belg., 44 (1953), S. 405—416. — Dafoe u. Ross: Canad. Med. Ass. J., 70 (1954), S. 548—551. — Dalgleish, Hazen u. Kinnear: Canad. Med. Ass. J., 70 (1954), S. 45—47. — Dietrich: Allgemeine Pathologie (1943). — Domack: Erg. inn. Med., 28, S. 47. — Dufourt: Bull. Acad. méd. Belgique, 137 (1953), S. 183. — Dosher, Black, Weiß u. Bogen: Amer. Rev. Tbc., 69 (1954), S. 396—405. — Dumarest u. a.: La pratique du Pneumothorax. — Dussert: J. franc. méd. chir. thorac., 8 (1954), S. 31—35. — Effenberger: Kongreßber., III. Wissenschaftliche Tagung Norddeutscher Tuberkulose-Gesellschaft (1954). — Ehrle: Beitr. Klin. Tbc, 110 (1954), S. 526—530. — Ehrmann u. Gerstenbrand: Wiener med. Wochenschrift (1954), 47, S. 933—955. — Eklund: Arch. Path., 21, S. 1. — Fellmer, G.: Tbk.arzt, 5 (1951), S. 337. — Fischer: Schweiz. med. Wschr. (1953), S. 999 bis 1003. — Fischer: Dtsch. med. Wschr. (1954), 35, S. 1261—1265. — Fischer: Beitrag Klin. Tbk., 110 (1954), S. 573—581. — Fronau: Dis. Chest. Bd. 26, Nr. 4. — Forster, E., Forster, S., Maier, A.: Bull. Soc. méd.-chir. Nord, 15 (1952), S. 12. — Frank: Beitr. path. Anat., 67, S. 10. — Galy, Bérard, Arribehoute, Touraine u. Saint-Florent: Rev. Tbc. Sér 5 (1953), 17, S. 1037—1045. — Garbinski, T. u. Randowa: Gružlica, 22 (1954), S. 19—24. — Giancarlo Colombi: Giorn. ital. tbc., 7 (1953), S. 111—116. — Grassmann, Hannig u. Knedel: Dtsch. med. Wschr. (1951), S. 333. — Grimminger: Beitr. Klin. Tbk., 110 (1953), S. 387—393. — Haizmann, R. u. Klees, E.: Beitr. Klin. Tbk., 112 (1954), S. 354—362. — Heberer: Langenbecks Arch. klin. Chir., 278 (1954), S. 511—534. — Hecht, Jacob u. Weiss: Münch. med. Wschr. (1954), 50, S. 1475—1479. — Heller: Med. Klin. (1954), 37, S. 1475—1477. — Hensel: Kongreßber., III. Wiss. Tag. Norddeutsch. Tbc-Ges. (1954), S. 73—77. — Himalstein: Eye, Ear, Nose Throat Monthly, 32 (1953), S. 700—703. — Hueck u. Rueff: Münch. med. Wschr. (1954), 1, S. 13—21. — Jones, J. u. Yuill, K. B.: Brit. J. Tbc., XLVI (1950), 1, S. 30, ref. Tbk.arzt, 6 (1952), S. 573. — Kraus: Bruns' Beitr., 188 (1954), S. 72—79. — Könn: Beitr. path. Anat., 113 (1953), S. 59—89. — Kurczynski: Virchows Arch. path. Anat., 317 (1949), S. 1; Dtsch. med. Wschr. (1950), S. 15. — Küpper: Beitr. Klin. Tbk., 110 (1954), S. 564—572. — Laas: Kongreßber., III. Wiss. Tag. Norddtsch. Tbk.-Ges. (1954), S. 20—22. — Lent: Münch. med. Wschr. (1954), S. 580 bis 582. — Lezgus: Zschr. klin. Med., 148, S. 119. — Liener, A.: Beitr. Klin. Tbk., 112 (1954), S. 324—334. — Lingemann, O.: Med. Klin., 44 (1949), S. 20. — Löschke: Beitr. path. Anat., 77, S. 231. — Ludwig: Tbk.arzt, Stuttgart, 8 (1954), S. 382—384. — Maassen u. Oligschläger: Tbk.arzt, 11 (1954), S. 675—678. — Maassen: Schweiz. Zschr. Tbk., 11 (1954), S. 427—438. — Maassen: Fortschr. Röntgenstr., 80 (1954),

S. 229—235. — Macdonald: Med. Press, 6002 (1954), S. 443—446. — Mack: Med. Klin. (1954), S. 1889. — Maier u. Pellnitz: Beitr. Klin. Tbk., 108 (1953) S. 436—456. — Marconi u. Marini: Arch. Tisiol., 9 (1954), S. 87. — Mangold: Acta Davos., 13 (1954), H. 2, S. 1—15, u. H. 3, S. 1—18. — Martini, A. G.: Klin. Wschr. (1952), S. 934. — Mannes u. Gyselen: Acta Tbc Belg., 44 (1953), S. 199—210. — Morere, Susini, Dallet, Albertini u. Pietri: Maroc. méd., 32 (1953), S. 1006 bis 1008. — Morrison: Tubercle, 35 (1954), S. 38—43. — Morawitz: zit. b. Bormann: Tbk.arzt, 4 (1950), S. 316. — Moschcowitz: Ann. Int. Med., 10, S. 73. — Motschmann: Med Klin. (1954), S. 401. — Müller: Ärztl. Wschr. (1954), S. 359—361. — Myers J. Arthur: Dis. Chest, Chicago, Bd. 26, Nr. 4. — Neptuns, J. F. u. W. B.: Amer. Rev. Tbc., 63 (1951), S. 6; ref. Tbk.arzt, 6 (1952), S. 316. — Parrella u. Petta: Arch. Tisiol., 9 (1954), S. 140. — Pulver u. Mechel: Schweiz. med. Wschr. (1954), S. 221—223. — Radenbach: Beitr. Klin. Tbk., 106 (1952), S. 539. — Randerath: Virchows Arch. path. Anat., 314, S. 388. — Resigno, B. u. Parella, M.: Arch. Tisiol., 9 (1954), S. 612. — Retschnick u. Demole: Schweiz. med. Wschr. (1954), S. 591—595. — Riegel: Fußnote b. Fellmer, G.: Tbk.arzt, 5 (1951), S. 337. — Rothlin u. Undritz: Verh. Schweiz. Naturw. Ges. Sils (1954), S. 169—173; dies. Schweiz. Zschr. allg. Path. Separat., 15 (1952), Nr. 6. — Rothlin u. Undritz: Bull. Schweiz. Akad. med. Wiss., 10 (1954), 3/4, S. 199—210. — Rotthauwe: Chirurg. (1953), S. 369. — Sale: Brit. J. Surg., 41 (1954), S. 625—627. — Sattler: zit. b. Markgraf, E.: Tbk.arzt, 1/2 (1947/48), S. 743. — Scozia: Arch. Tisiol., 9 (1954), S. 621. — Seegers: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 197—211. — Shaw u. Wynn-Williams: Amer. Rev. Tbc., 69 (1954), S. 724—732. — Skundin: Probl. Tbk. (1953), 4, S. 53. — Sommer: Schweiz. Zschr. Tbk. (1953), S. 211. — Schaffner, Quinlan u. Hiltz: Canad. Med. Ass. J., 70 (1954), S. 431—435. — Scheibe: Zschr. inn. Med. (1953), S. 283. — Schicker: Fortschr. Röntgenstr., 81, H. 6, S. 785—788. — Schlepper u. Priess: Dtsch. med. Wschr. (1954), 45, S. 1661—1664. — Schmidt, P. G.: Kongreßber., III. Wiss. Tag. Norddtsch. Tbk.-Ges. (1954), S. 105—112. — Schmidt, K .E. A.: Laparoskop. Taf. Deutsch Hoffmann-La Roche AG., Grenzach (1951), S. 34. — Schneider, F.: Virchows Arch. path. Anat., 317, S. 26. — Street, E. W.: Lancet, CCLVIII (1950), 6606, S. 669, ref. Tbk.arzt, 5 (1951), S. 367. — Stribrny, H.: Tbk.arzt, 3 (1949), S. 211. — Undritz: Schweiz. Zschr. Tbk., 11 (1954), S. 288—289. — Vynianskas u. Brueckner: Amer. Rev. Tbc., 69 (1954), S. 759—765. — Wechselberg-Brede: Beitr. Klin. Tbk., 112 (1954), S. 265—274. — Weiss u. Siegfried: Tbk.arzt, 1/2 (1947/48), S. 61. — Wuhrmann u. Wunderly: Die Bluteiweißkörper (1953). — Yannitelli, S. A. u. Mitarb.: Amer. Rev. Tbc., 60 (1949), 6, S. 794, ref. Tbk.arzt, 5 (1951), S. 61. — Zampori: Giorn. ital. Tbc., 8 (1954), S. 94—104. — Zorini: Bull. internat. Union Against TBC, 24 (1954), S. 123—133.

Anschr. d. Verf.: Eberbach b. Heidelberg, Sanatorium.

Buchbesprechungen

George W. Thorn: Nebennierenninsuffizienz, Diagnose und Behandlung. In Zusammenarbeit mit P. H. Forsham und K. Emerson jr. (Sammlung Innere Medizin und ihre Grenzgebiete, Lieferung V). 168 S., 35 Abb. Verlag H. Huber, Bern und Stuttgart 1953. Preis: kart. DM 20,80.

Thorn, der zu den Pionieren der klinischen Nebennierenforschung gehört und über eine ungewöhnlich reiche eigene Erfahrung auf diesem Gebiete verfügt, gibt in dem kleinen Buch eine meisterhafte Darstellung der verschiedenen Erscheinungsformen der Nebennierenrindeninsuffizienz und ihrer Therapie. Besonderer Wert ist auf die patho-physiologische Deutung der klinischen Symptome und der Laboratoriumsbefunde bei der Nebennierenrindeninsuffizienz sowie auf die Darstellung und Erklärung der diagnostischen Funktionsprüfungen der Nebennierenrinde gelegt. Sehr detaillierte Behandlungspläne zeigen, wie die verschiedenen Erscheinungsformen des Nebennierenrindenversagens therapeutisch beherrscht werden können, und wie sich die Therapie bei zusätzlichen komplizierenden Begleiterkrankungen gestaltet. Besonders erwähnt sei die Schilderung der therapeutischen Maßnahmen bei etwaigen operativen Eingriffen beim Addisonkranken sowie bei operativen Eingriffen an der Nebenniere, bei denen mit dem Auftreten einer akuten Nebennierenkrise gerechnet werden muß. Eine Fülle von Tatsachenmaterial wird durch zahlreiche Tabellen und Diagramme, die den Text ergänzen, vermittelt. Trotz der Kürze bietet das Buch eine inhaltlich sehr klare und leicht verständliche Darstellung aller wesentlichen Probleme des Versagens des Rindenorgans, deren Kenntnis nicht nur für die Therapie der Addisonschen Krankheit, sondern bei der vitalen Bedeutung des Rindenorgans für weite Gebiete der Medizin von großer Wichtigkeit ist. Da die englischsprachige Originalausgabe bereits 1949/51 erschien, ist die von Thorn inzwischen erprobte Behandlung des Morbus Addison mit dem Depotpräparat Desoxycorticosterontrimethylacetat, die die Implantation von DOCA-Preßlingen wohl weitgehend verdrängen wird, noch nicht enthalten. Die Übersetzung aus dem Englischen ist an manchen Stellen zu wortgetreu geraten, was manchmal störend wirkt.

Prof. Dr. med. Emil Tonutti, Gießen.

H. Dennig: Lehrbuch der inneren Medizin. 3. Aufl. Bd. I: 1048 S., 309 z. T. mehrfarb. Abb. Preis: Gzln. DM 49,80; Bd. II: 1042 S., 290 z. T. mehrfarb. Abb. Preis: Gzln. DM 49,80. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1954.

In rascher Folge ist die 3. Auflage des „Lehrbuches der inneren Medizin" von Helmut Dennig erschienen. Dieses Lehrbuch ist wohl jedem Lehrer und Facharzt der inneren Medizin zu einem unentbehrlichen Berater geworden. Es ist erfreulich, daß durch die rasche Folge der Auflagen alle Neuerungen und Umwälzungen auf dem Gebiete der inneren Medizin Berücksichtigung finden konnten. Das gilt vor allem auch für das früher von F. Schellong, jetzt von Grosse-Brockhoff glänzend bearbeitete Kapitel der Herz- und Kreislaufkrankheiten, in welchen besonders die Klinik der angeborenen Vitien eine den heutigen Kenntnissen angepaßte Darstellung gefunden hat.

Prof. Dr. med. M. Bürger, Leipzig.

G. W. Parade und Dr. P. Bockel: Angina pectoris und Herzinfarkt (Beiträge zur prakt. Medizin, 34. Heft). 125 S., 27 Abb., F. Enke Verl., Stuttgart 1954. Preis. geh. DM 14,40, Gzln. DM 16,60.

Die Autoren versuchen aus einer reichen praktischen Erfahrung heraus eine kurze Darstellung der Pathogenese, der Klinik, der Differentialdiagnose und Therapie der Koronarinsuffizienz und des Herzinfarktes zu geben. An manchen Stellen kommt diese Darstellung infolge des Raummangels leider etwas zu kurz, vermittelt aber doch für die Praxis soweit möglich ein klares Bild des Geschehens und der Möglichkeiten der Therapie. In dem etwas ausführlicheren Kapitel der Pathophysiologie werden zum größten Teil die heute bekannten Ursachen der Durchblutungsstörung des Herzmuskels in kurzer, jedoch prägnanter Weise dargestellt. Für den Praktiker besonders anschaulich dargestellt sind die Beziehungen zwischen elektrokardiographischen Befunden, dem Verhalten der Herzkranzgefäße, der Kreislaufökonomie und dem Zustand des Herzmuskels. Auch die neueren Erkenntnisse zwischen psychischer Belastung und Koronarinsuffizienz bzw. Regulationsstörungen und Ökonomiestörungen des Kreislaufs und Durchblutungsstörungen sind berücksichtigt. In einem weiteren Kapitel beschäftigen sich die Autoren mit den einzelnen klinischen Formen der Angina pectoris und des Myokardinfarktes. Auch hier sind in anschaulicher Weise elektrokardiographische Befunde als Erläuterung der klinischen Erscheinungen beigefügt. Auch in diesem Kapitel wird immer wieder auf die funktionelle Pathologie hingewiesen. Abschließend werden Diagnostik, Differentialdiagnose, in großen Zügen die Therapie und die soziologische Bedeutung der Koronarerkrankungen besprochen. Besonders für den Praktiker dürfte das kleine Werk eine Bereicherung sein.

Prof. Dr. med. G. Schimert, München.

Reinhold Boller: Der Magen und seine Krankheiten. 854 S., 243 Abb. und 8 Farbtafeln. Urban und Schwarzenberg, Wien-Innsbruck 1954. Preis: Gzln. DM 115—.

Den Weg, den R. Boller als Herausgeber des bekannten Buches über den Diabetes mellitus erfolgreich beschritten hat, hat er in diesem Werke fortgesetzt. 56 bekannten Autoren und Spezialisten aus 14 Staaten wurde die Bearbeitung von Teilfragen aus dem großen Gebiete des „Magens und seiner Krankheiten "anvertraut. So wurde ein Sammelwerk geschaffen, imponierend durch seinen Aufbau und seinen Inhalt. Um einen Begriff von seiner Reichhaltigkeit und von der Fülle der behandelten Themen zu geben, seien die einzelnen Beiträge angeführt. In dem I. Hauptkapitel, das die Theoretischen Grundlagen behandelt, werden besprochen: die „Geschichte der Magenkrankheiten" (L. Schönbauer, Wien), die „Morpho- und topographische Anatomie des Magens" (E. Pernkopf, Wien), die „Grundzüge der Physiologie des Magens" (T. Teorell, S. Linde und J. Öbrink, Uppsala), die „Pathologische Anatomie und Histologie" (G. E. Konjetzny, Hamburg), die sich auf die drei großen Magenkrankheiten: Gastritis, Ulkus, Karzinom beschränkt, „Magen und Blutbildung" (A. Alder, Aarau), „Ernährung und Magenfunktion" (H. W. Bansi und O. Backhaus, Hamburg), „Das experimentelle Ulkus" (N. Henning und L. Demling, Erlangen). Das II. Hauptkapitel, das der Diagnostik gewidmet ist, beginnt mit der „Untersuchung am Krankenbett" (H. H. Berg, Hamburg). Es folgen die „Laboratoriumstechnik" (Th. Leipert, Wien), die „Röntgenologie der Magenkrankheiten" (R. Prévôt, Hamburg), die „Gastroskopie" (F. Moutier, Paris) sowie „Das Gastrozytogramm und die Möglichkeiten einer mikroskopischen intravitalen Magendiagnostik" (N. Henning und S. Witte, Erlangen). Das III. Hauptkapitel beinhaltet die Symptomatologie und Klinik. Nach B. I. E. Ihre, Stockholm: „Störungen der Magensaftsekretion" berichten G. Sotgiu, Bologna, über „Funktionelle Störungen des Magens ohne morphologische Veränderungen" sowie über „Aerogastrie und Aerophagie", G. Brohée und J. Massion, Brüssel, über „Lageanomalien des Magens: Volvulus und Ptosen", A. Lambling, Paris, über die „Gastritis", G. Hetényi, Szegedin, über „Die Ulkuskrankheit", W. Birkmayer, Wien, über „Psychosomatik des Ulcus pepticum", N. Markoff, Chur, über „Differentialdiagnose der Magenblutung" und über „Divertikel des Magens", H. Taylor, London, über „Durchbruch von Magengeschwüren", F. Gallart, E. Vidal-Colomer, und J. Bodosa Gaspar, Barcelona, über die „Gutartigen Magentumoren", H.

Kapp, Basel, über „Das Magenkarzinom", B. Bošnjaković, Belgrad, über „Linitis plastica". Das IV. Hauptkapitel gilt der Therapie. Es wird eingeleitet von einem ausführlichen Beitrag von C. Jiménez Diaz, Madrid: „Die konservative Therapie des Magen-Duodenal-Ulkus". Anschließend werden besprochen „Die Resultate der konservativen Therapie" von O. Römcke, Drammen, Norwegen, die „Indikationsstellung zur Operation in der Pathologie des Magens" von F. van Goidsenhoven, Löwen, die „Chirurgische Behandlung der Magenerkrankungen" von H. Finsterer, Wien, „Die transthorakalen Eingriffe am Magen" von G. Salzer, Wien, „Eingriffe am vegetativen Nervensystem bei der Geschwürskrankheit des Magens und Duodenums" von F. Mandl, Wien, der „Operierte Magen" von R. Boller, Wien. Das V. Hauptkapitel handelt von Magenkrankheiten unter verschiedenen physiologischen Voraussetzungen, wie von dem Einfluß von Geschlecht, Rasse und Umweltfaktoren vor allem bezüglich des Magen-Duodenal-Ulkus (F. Avery Jones, London), von dem Verhalten des Magens bei „Schwangerschaft und Geburt" (T. Antoine, Wien), von „Magenkrankheiten in der Kindheit" (R. Priesel, Innsbruck) und von den „Besonderheiten der Magenleiden im Alter" (A. L. Vischer, Basel). VI. Hauptkapitel: Die Magenpathologie im Organsystem. In diesen Hauptabschnitt teilen sich: A. Pillat, Wien (Magen und Auge), A. Wiedmann und R. Santler, Wien (Magen und Haut), H. Kapp, Basel (Mund, Zunge, Speiseröhre und Magenkrankheiten), E. Zdansky, Wien (Magen und Zwerchfell), M. Andrejewič, Belgrad (Leber, Gallenwegserkrankungen und Magen), H. G. Mogena, Madrid (Magen und Pankreaskrankheiten), G. A. Delijannis, Saloniki (Magen und Darm), A. Sattler, Wien (Magen und Lungenkrankheiten), C. Marina-Fiol, Madrid (Magen, Kreislauf- und Nierenkrankheiten), R. Übelhör, Wien (Magen und Harnorgane), T. Antoine, Wien (Magen und Frauenkrankheiten), H. Hoff und F. Krauland-Steinbereithner, Wien (Magen, Nerven- und Geisteskrankheiten). Das VII. Hauptkapitel: Beziehungen zwischen Allgemeinerkrankungen und Magen beginnt mit Ausführungen L. Heilmeyers, Freiburg, über „Blutkrankheiten und Magenerkrankungen". Anschließend beschäftigen sich H. W. Bansi, Hamburg, mit „Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten und Magen", C. D. de Langen, Utrecht, mit dem Thema „Magen und Infektionskrankheiten", A. Sattler, Wien, mit „Magen und Tuberkulose", A. Wiedmann und R. Santler, Wien, mit „Syphilis des Magens", K. Fellinger und V. Lachnit, Wien, mit den „Vergiftungen". Das VIII. und letzte Hauptkapitel ist der Prophylaxe gewidmet. In ihm werden erörtert: „Nahrungsmittelhygiene und zweckmäßige Ernährung" (W. Halden, Graz) und „Besondere Fragen der Ernährung der Arbeiter" (E. C. Vigliani, Mailand).

Wie man aus dieser Übersicht ersieht, gibt es auf dem Gebiete der Pathologie und Klinik des Magens bzw. der Magenkrankheiten kaum eine Frage, die das vorliegende Buch unbeantwortet läßt. Im Vergleich zur chirurgischen Therapie ist jedoch die interne Behandlung der Magenkrankheiten meist etwas zu kurz gekommen und zu allgemein gehalten. Besonders sollte die Ernährungstherapie ausführlicher berücksichtigt werden, denn es ist kein Zweifel, daß sie unsere stärkste Waffe bei der internen Behandlung der Magenkranken ist. Auch hörte man gerne Näheres über die Therapie Kranker mit inoperablem Magenkarzinom. Doch beeinträchtigen diese Bemerkungen keineswegs den Wert des vorliegenden Buches, dessen größtenteils hervorragende Beiträge es zu einem Standardwerk von großer Bedeutung machen und zu einer Quelle des Wissens nicht nur für den praktischen Arzt, sondern auch für den Spezialisten. Der Herausgeber und seine Mitarbeiter können der Anerkennung durch die Fachwelt und ihres Dankes sicher sein.

Prof. A. E. Lampé, München.

W. Pulver: Der Scharlach und seine Behandlung. Mit einem Vorwort von Prof. E. Glanzmann, Bern (Sammlung Innere Medizin und ihre Grenzgebiete, Bd. VIII). 209 S. Hans Huber Verl., Bern 1954. Preis: kart. DM 19,80.

Die auf einem überaus gründlichen Studium des internationalen Schrifttums und umfassenden eigenen Erfahrungen beruhende Arbeit gibt einen erschöpfenden Überblick über alle uns heute bewegenden Scharlachprobleme. Breiter Raum wird der Penicillintherapie gewidmet, die im Verein mit der Kurzisolierung eine überzeugende Befürwortung findet. Als Vorbedingungen für den Erfolg werden genannt:

1. Möglichst frühzeitige Penicillinbehandlung;
2. Generelle Penicillinbehandlung;
3. Genügend hohe Penicillindosierung und -behandlungsdauer.
4. Strenge Isolierung (Einzelzimmer oder Durchschleusungsverfahren) und Frühentlassung aus der Infektionsabteilung.

Der normalen Klinik des Scharlachs wird die Klinik des penicillinbehandelten Scharlachs gegenübergestellt mit einer eingehenden Besprechung aller sich aus der Penicillierung ergebenden immunologischen, epidemiologischen und seuchenhygienischen Fragen.

Prof. Dr. H. Hilber, München.

Hans Storck: Rheumatismus als Regulationskrankheit. Das Rheumaproblem in neuer Schau. 193 S., 26 Abb., Verlag Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1954. Preis: kart. DM 15—.

Das Problem des Rheumatismus wird von der Seite des vegetativen Geschehens aus beleuchtet. Storck, seinem Werdegang nach Orthopäde, ist zu der Umstellung seines Denkens zuerst durch die Beobachtung einer Kranken gekommen, die anfangs rein nach klassischen orthopädischen Grundsätzen vorbehandelt worden war, und bei der erst später durch eine Behandlung nach ganzheitlichen Gesichtspunkten die Allgemeinkrankheit beeinflußt werden konnte.

Der Verf. zieht alle heute bekannten Zusammenhänge zwischen rheumatischer Krankheit und Regulationsvorgängen heran. Letzten Endes sind es Vorgänge in der Endstrombahn, die für die Ernährung und damit für die normale Funktion der Stützgewebe verantwortlich sind. Sie werden gesteuert von den vegetativen Nerven, die wiederum unter dem Einfluß des Zentralnervensystems einerseits, des Endokriniums andererseits stehen. Je nach Art der Störung in der Zusammenarbeit dieses Gesamtsystems können sich die einzelnen Formen des Rheumatismus entwickeln. Die Herdinfektion wirkt dabei in der Hauptsache als Störungsfeld, weniger durch die Verbreitung von Krankheitserregern oder Toxinen.

Auch allergische Reaktionen sind von der Einstellung des vegetativen Nervensystems und Endokriniums abhängig. Die Begriffe Entzündung und Degeneration sind Stufen im Ablauf eines Geschehens.

Storck sieht eine „Vorrangstellung der Regulationen des Organismus gegenüber der Keiminvasion". „Beobachtungen, ... daß dem rheumatischen Schub an einem Gelenk die Atrophie der dieses Gelenk bewegenden Muskeln vorangeht, deuten auf eine zentralnervale Entstehungsweise."

Diese Überlegungen führen zum Verständnis der Wirkungen unspezifischer Heilreize. Diese gehen denselben Weg wie die krankmachenden Reize, nur mit anderer Dosis. Die Wirkungen der physikalischen Therapie, besonders der Hydrotherapie, sind darin zu sehen, daß durch immer wieder gesetzte Reize die zweckmäßigen Reflexe und Funktionen im Vegetativum wiederhergestellt werden. — Einige Krankengeschichten zeigen die Wirkungen der Behandlungsmaßnahmen auf das Blutbild und Gesamtbefinden.

An den Auffassungen, wie sie in diesem Buch vertreten werden, kann heute kein denkender Arzt vorübergehen. Das Buch ist deshalb allen, die sich mit dem Rheumaproblem intensiver befassen wollen, zu empfehlen. Trotz des schwierigen Stoffes ist die Sprache klar, der Aufbau logisch.

Druck und Ausstattung sind gediegen.

Prof. Dr. E. Schliephake, Gießen.

Hanns Fleischhacker: Blutkrankheiten, Methodik, Klinik und Therapie. VIII, 240 S. mit 76 z. gr. Teil mehrfarb. Abb. Verlag für med. Wissenschaften, Wien 1955. Preis: Gzln. geb. DM 30—.

In kurz gefaßter Form bringt das neue Lehrbuch der Blutkrankheiten von Fleischhacker einen Überblick über den gegenwärtigen Stand unseres hämatologischen Wissens. Tatsächlich ist das Buch überraschend vollständig und modern, so daß es sicherlich nicht nur dem Anfänger, sondern auch dem, der sich schon etwas mit dem Fach auseinandergesetzt hat, manches Neue zu bieten hat. Besonders gründlich wurde die Untersuchungstechnik abgehandelt, „weil erst deren genaue Kenntnis den diagnostischen Wert abschätzen und erfassen läßt". Begrüßenswert ist auch eine Zusammenstellung der Blut- und Knochenmarkveränderungen bei häufigen Infektionskrankheiten, in der u. a. auch die Leishmaniosen, die Malaria und das L. E.-Zellen-Phänomen eingehend besprochen werden. Vielleicht könnte man bei der nächsten Auflage auch jedem Kapitel wenige kurze Literaturhinweise, wenigstens der besten zusammenfassenden Darstellungen, hinzufügen. Leider steht die geringe Qualität der Farbbilder und einiger Mikrophotos in keinem Verhältnis zu der erfreulich präzisen Textgestaltung. Vielleicht kann auch hier in der nächsten Auflage eine Besserung erreicht werden.

Doz. Dr. H. Begemann, Freiburg i. Breisg., Med. Univ.-Klinik.

Fritz Bolle: Mensch und Mikrobe. Abenteuer im Unsichtbaren. 396 S., 105 Abb. und zeitgenössische Darstellungen auf Kunstdrucktafeln und 59 Abb. im Text. Safari-Verlag, Berlin 1954. Preis: Gzln. DM 16,80.

Das Buch gibt einen ausgezeichneten Überblick über alle Beziehungen zwischen Mensch und Mikroben: über die Seuchen namentlich früherer Zeiten, über die hilflosen und erfolgreichen Versuche zu ihrer Erforschung u. v. a. — Schon die alten Bilder (die zahlreichen, schönen Illustrationen sind sehr geschickt ausgesucht) erwecken das Interesse an dem, was man einst nicht wußte. Es folgen die Entdeckungen, die mit solcher Lebhaftigkeit geschildert sind, daß man glaubt, man sei selbst dabei. Dann kommt das Kapitel „Rätselwesen Virus" nach dem allerneuesten Stand. Hierauf die Entstehung der Immunitätsforschung, dann die Antibiotika, einschl. Warnung vor deren Mißbrauch. Wohltuend berührt die vornehme Schilderung der Konflikte zwischen den Forschern und den wissenschaftlichen Rechten der Nationen. — Das Buch führt noch weiter zu den Pflanzenschädlingen und der Möglichkeit des Bakterienkrieges; aber die letzten Kapitel sind den Wohltätern der Menschheit unter den Mikroben gewidmet, von den Pflanzenförderern und der Bierhefe bis zu den Darmkoli und der Parälysetherapie. Schön berührt die Verständlichkeit, auch die für den Laien, die gelegentlich feine Ironie, auch die Warnung vor voreiligen Artikeln in den Illustrierten. — Es ist ein Buch für den Arzt, der darin am Abend zu seiner Erholung liest, oder sich kurz über die allerneuesten Fragen betr. Virus oder Antibiotika informieren will. — Das Merkwürdigste ist, daß das schöne Buch nicht von einem Mediziner geschrieben ist, sondern von einem in solchen Sachen erfahrenen und durch Werke auf ähnlichen Gebieten bekannten Naturwissenschaftler.

Geheimrat Prof. Dr. Kisskalt, München.

Kongresse und Vereine

Berliner Medizinische Gesellschaft

Sitzung am 26. Januar 1955

H. Wildegans: **Akute Pankreasnekrose und ihre Folgezustände.** Die Ausführungen des Vortragenden gründen sich auf 282 eigene einschlägige Beobachtungen. Die Zunahme der Erkrankungen an akuter Pankreasnekrose (a. Pn.) seit der Normalisierung der Ernährung rechtfertigt die Besprechung. Die a. Pn. kommt dann zur Entwicklung, wenn der „zündende Funke" eine in voller Tätigkeit befindliche Bauchspeicheldrüse trifft. Die Bedeutung entzündlicher Gallenwegserkrankungen sowie der Cholelithiasis (in 80—90% der Fälle) ist allgemein anerkannt. Choledochussteine wurden jedoch nicht allzu häufig gefunden, nur bei etwa 7% und bei Benutzung des von dem Vortragenden konstruierten Endoskops in 30%, wobei sich die kleineren Steine als für die Genese bedeutungsvoller erwiesen. Cholangogramme haben gezeigt, daß ein biliopankreatischer Reflux ziemlich häufig eintritt, ohne daß es zur Entwicklung einer a. Pn. kommt, obwohl dabei Galle oder infektiöser Inhalt der Gallenwege in das Pankreas gelangen kann. Fünfmal fand sich massenhaftes Eindringen von Askariden in die Gallenwege, das Pankreas zeigte jedoch keine wesentliche Reaktion. Alle diese Beobachtungen haben die kanikuläre Theorie etwas ins Wanken gebracht.

Bei fast allen Kranken waren heftige Gallenkoliken dem P.-Anfall vorausgegangen. Für die Entstehung der Pn. müssen eine Reihe von Bedingungen erfüllt sein. Am Anfang steht die Störung des Zellstoffwechsels mit Ödemen, später Blutung und Nekrose; der letzteren folgt Infektion. Die Erkrankung betraf in 70% der Fälle Frauen, in 30% Männer; 75% waren über 50 Jahre.

Die Diagnose kann, wenn das Syndrom auch verschiedene Krankheitsbilder vortäuschen kann, in der Regel ohne Probelaparotomie gestellt werden. Charakteristisch ist die Rubeose des Gesichts, häufiger die fleckige Zyanose und der konjunktivale Subikterus. Hämatemesis und intestinale Blutungen sind Zeichen für Übergreifen auf Magen- und Mesenterialgefäße mit Venenthrombosen.

Die chemischen (Diastaseprobe) und röntgenologischen Befunde werden besprochen bzw. demonstriert, wobei der Vortragende in bezug auf die letzteren auf seine Ausführungen in der Med. Klinik (1954), 16, S. 602, hinweist. Die Behandlung ist heute im allgemeinen eine aktiv internistische (Ruhigstellung durch Nahrungs- und Flüssigkeitskarenz, Absaugen des Magen- und Duodenalinhaltes, vegetative Dämpfung unter Vermeidung von M.). Die heftigen Schmerzen können durch i.v. Novocaingaben, evtl. Novocainblockaden (D 12) gedämpft werden, doch sind letztere im Schock kontraindiziert. Wegen der Gefahr von Komplikationen ist die Überwachung durch einen Chirurgen erwünscht.

Die Sanierung der Gallenwege kann als „Delayed Operation", 4—6 Tage nach Beginn der Erkrankung erfolgen, doch zieht der Vortragende wegen der Gefahr des Aufflackerns des Prozesses eine Intervalloperation im kalten Stadium vor. An Komplikationen kommen P.-Abszesse und P.-Zysten vor. Diabetes ist wegen der großen funktionellen Reserve des P. selten (2%). Bei 55 Kranken, die sich keiner Intervalloperation unterzogen hatten, kam es 14mal zu rezidivierender a. Pn. Die Rezidive waren oft besonders schwer. Trotz Intervalloperation sind 3mal Rezidive bekannt. Von den 282 Kranken des Vortragenden wurden 226 geheilt, es starben 56 (80,6 bzw. 19,4%). Die Zahlen entsprechen denen anderer Länder.

G. Rommeney: **Die medizinische Beurteilung der Trunkenheitsdelikte nach § 330a StGB.** Einleitend gibt der Vortragende einen Überblick über die Bestrafung der Trunkenheit in anderen Ländern, die früher erfolgte als in Deutschland, wo sie erst durch den § 330a StGB Gesetzeskraft erlangte. Voraussetzung der Bestrafung ist, daß im Rausch eine strafbare Handlung begangen worden ist, daß dieser Rausch vorsätzlich oder fahrlässig erworben worden ist und daß er die Merkmale einer Bewußtseinsstörung aufweist. Zu ihrer Feststellung ist der medizinische Sachverständige nötig. Gegenüber der früheren Rechtsprechung, die für den Gutachter mancherlei Schwierigkeiten mit sich brachte, bedeutet es einen Fortschritt, daß nach der Rechtsprechung in den letzten 20 Jahren die Berauschung grundsätzlich als „Gesundheitsstörung vom Charakter zentralnervöser Intoxikation" anerkannt wird. Differentialdiagnostische Erwägungen über einen sogenannten „normalen" oder „pathologischen" Rausch brauchen nicht mehr angestellt zu werden. „Die Volltrunkenheit braucht keine sinnlose Trunkenheit zu sein", sie bezieht sich auf alle Verlaufsformen der akuten Alkoholintoxikation, sofern der Alkohol ihre wesentliche Ursache war. Der Alkoholrausch läßt sich nicht mit einer chemischen Reaktion vergleichen. Wesentlich ist — und das wurde entscheidend hervorgehoben — bei der Verurteilung der Straftat die Persönlichkeit des Täters, der „übermäßig stark, oder plötzlich oder in falscher Richtung" reagieren kann. Es ist zu begrüßen, daß der ärztliche Sachverständige bei einer solchen Auffassung des Rausches bei der Rechtsprechung in zunehmendem Maße auf Verständnis stößt. Der Einwand (Overham), es widerstrebe dem Psychiater, eine Krankhaftigkeit, wie es der pathologische Rausch sei, bestraft zu sehen, übersieht den Unterschied zwischen dem Unrechtgehalt der Tat und der Schuld des Täters, auf welchem das moderne Strafrecht aufgebaut ist. Durch den § 330a StGB soll „die Allgemeinheit vor solchen Personen geschützt werden, die im Rausch strafbare Handlungen begehen und sich damit als gefährlich für den Rechtsfrieden erwiesen haben". Wer in der strafrechtlichen Praxis erfahren ist, wird der Auffassung von der allgemeinen Gefährlichkeit übermäßigen Alkoholgenusses zustimmen müssen. Auch die erprobteste Trinkfestigkeit kann trügerisch sein. Alkoholtoleranz ist keine konstante Größe. Neuere Untersuchungen (Laves) unterstützen die Auffassung von der potentiellen Gefährlichkeit jeder Berauschung.

Dr. med. I. Szagunn, Berlin.

Wissenschaftliche Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung am 27. Januar 1955

Wittmoser, R.: **Zur thorakoskopischen Chirurgie der Angina pectoris.** Es wird über eine neuartige thorakoskopische Operationsmethode berichtet, bei der außer der hohen thorakalen Sympathikotomie zwischen Th I und Th IV erstmals auch die Rami cardiaci aus Sympathikus und Vagus im Bereiche des Aortenbogens am Ort ihrer Einstrahlung in den Plexus praeaorticus unterbrochen wurden. Der Eingriff zielt darauf hin, außer der Unterbrechung der Schmerzleitung im Grenzstrang des Sympathikus auch eine Blockierung vegetativ-motorischer Fasern in den Rami cardiaci zu erreichen. Durch die Unterbrechung der Rami cardiaci werden sowohl sympathische wie parasympathische Anteile der Herznerven erfaßt, um ein Überwiegen der vagalen Herzhemmung zu vermeiden und eine gewisse periphere Autonomie des Herzens zu erzielen. Der von Kux für Sympathikus und abdominalen Vagus angegebene thorakoskopische Zugangsweg wird auf die Rami cardiaci erweitert. Die Pleura wird auf dem Aortenbogen eingekerbt, die herantretenden Rami cardiaci und Anteile des plexus praeaorticus werden mit der dechampsförmig gebogenen Kauterschlinge hervorgezogen und durchtrennt. Das Operationsfeld auf dem Aortenbogen und jenes am oberen Brustsympathikus sind von der gleichen Stichinzision aus erreichbar. Vorweisung eines linksseitig operierten Patienten, bei dem ein nach einem Herzhinterwandinfarkt seit 8 Monaten bestehender Dauerschmerz im linken Arm sofort nach dem Eingriff verschwand. Das geringe Opera-

tionstrauma bei thorakoskopischem Vorgehen mit seiner fast fehlenden Mortalität ermöglicht eine Ausweitung der Indikationsstellung für den Eingriff sowohl auf Frühfälle, bei denen großchirurgische Operationen noch nicht indiziert erscheinen, wie auf schwerere Fälle mit Infarkten, bei denen ein größerer Eingriff nicht mehr angezeigt ist. — Es wird darauf hingewiesen, daß die vom Autor bereits an anderer Stelle erwähnte gezielte pharmakologische Therapie des vegetativ abgeschalteten Organs ein neues Arbeitsgebiet darstellt, dessen Bearbeitung dankbar erscheint. Die bekannte Veränderung der pharmakologischen Beeinflußbarkeit von Organen nach Blockade ihrer vegetativen Innervation kann therapeutisch dahingehend ausgenutzt werden, daß nach chirurgischer Isolierung der entsprechenden Region eine Pharmakotherapie gezielt auf das denervierte Organ geleitet wird. (Selbstbericht.)

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 4. Februar 1955

R. Tölk a. G.: **Die Bedeutung der Anamnese in der Diagnostik des Myokardinfarktes.** Bei 342 elektrokardiographisch oder autoptisch gesicherten Fällen von Myokardinfarkt konnte in über 4/5 der Fälle die Diagnose aus der Anamnese allein mit großer Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Die Gegenüberstellung der verschiedenen Anamnesen und der Infarktlokalisation ergab bei den Vorderwandinfarkten gegenüber den Hinterwandinfarkten ein eindeutiges Überwiegen der typischen Anamnesen. Bei den atypischen Anamnesen lagen die Verhältnisse genau umgekehrt.

R. Chwalla: **Die chirurgische Pathologie des essentiellen Hochdrucks im Lichte neuer Erfahrungen und ihre Konsequenzen.** Bei 1/3 von 494 obduzierten essentiellen Hypertonikern (Diagnose vom Internisten) fand der Vortragende Affektionen, deren Beseitigung eine Heilung des Hochdrucks mindestens in einem Teil der Fälle erfahrungsgemäß erwarten läßt, und zwar 25% Prostataadenome, 1,4% primäre Blasenhalsstarren, 2% diffuse Prostatahyperplasien und 5,67% klinisch stumme und daher schwer erkennbare, ein- oder beidseitige Nierenveränderungen, deren Eigenschaft, Hochdruck zu erzeugen, erst in den letzten Jahren bekannt geworden ist, nämlich Nierenzysten (3,3%), asymptomatische und klinisch benigne Hypernephrome (1,7%) sowie Nierenadenome (0,67%). Da die Beseitigung der vorerwähnten Harnabflußhindernisse nach vorliegenden Erfahrungen in ca. 1/3 der Fälle den Hochdruck zum Verschwinden bringt, darf unter der Voraussetzung, daß der Hochdruck bei den angeführten Nierenerkrankungen durch ihre chirurgische Beseitigung ebenso oft normalisiert wird, geschätzt werden, daß 10% der vermeintlich essentiellen Hypertoniker durch Eingriffe an den Harnorganen von ihrem Hochdruck befreit werden können. Dazu kommt, daß 31,3% der untersuchten essentiellen Hypertoniker eine makroskopische Substanzzunahme der Nebennieren — meist der Rinde, seltener des Markes — in verschiedenen anatomischen Formen aufwiesen, von denen nach jüngsten operativen Erfahrungen ebenfalls ein sehr beträchtlicher Teil, ca. 1/3, durch operative Reduktion des Nebennierengewebes vom Hochdruck geheilt werden kann. Aus all dem ergibt sich, daß bei jedem essentiellen Hypertoniker nach heilbaren Veränderungen — wie den genannten — systematisch gefahndet werden muß und Nebennieren, Nieren und Blasenhals einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen werden sollen (erscheint ausführlich in der Zeitschrift für Urologie [1955]).

Aussprache: W. Swoboda: Einseitige Nierenerkrankungen können auch bei Kindern zu Hypertonie führen. Die Nephrektomie, selbst bei Nichtfüllung der ableitenden Harnwege im i.v. Pyelogramm, muß wohl erwogen werden, weil in manchen Fällen auch histologisch kein pathologischer Befund erhoben werden konnte.

K. Spitzer: Der Vortragende hat wohl eine Tabelle gebracht, aus der ersichtlich war, daß in rund 1/3 der Fälle von Hochdruck Harnwegsveränderungen bestanden. Der Beweis, daß jedoch diese Veränderungen als Ursache des Hochdrucks anzusehen sind, wäre jedoch nur dann zu erbringen gewesen, wenn nach operativer Beseitigung der Harnwegsveränderungen der Druck zur Norm zurückgekehrt wäre. Ferner ist es eine bekannte Tatsache, daß bei Hochdruck Lipoidanreicherungen der Nebennieren bestehen; ob diese als Ursache oder als Begleiterscheinung der Hochdruckkrankheit aufzufassen sind, ist ebenfalls noch ein Standpunkt, der erst der Klärung bedarf.

Schlußwort: R. Chwalla: Die Hauptschwierigkeit in der Abklärung der Ätiologie des essentiellen Hochdruckes, soweit er von den Nieren oder Nebennieren ausgeht, liegt in der Unzulänglichkeit der Diagnostik der besprochenen Nieren- und Nebennierenveränderungen einerseits und ihren vielfältigen Kombinationen andererseits. Das Wesentliche, das sich aus meinen Untersuchungen ergibt, ist, daß Nieren, weiters Nebennieren und untere Harnwege häufig Ausgangspunkte eines vermeintlich essentiellen Hochdruckes bilden und in jedem Fall einer genauen Untersuchung unterzogen werden müssen, wenn die Ursache geklärt werden soll. — Wenn ich gesagt habe, daß nur ein Drittel der Fälle mit den auf der Tabelle gezeigten Ursachen einer operativen Heilung zugänglich ist, so beruht das auf Schätzungen auf Grund von vorliegenden Operationsstatistiken. Ein reichlicher Lipoidgehalt der Nebennieren läßt zumindest auf eine kräftige Nebennierentätigkeit schließen. Darüber hinaus gibt es auch eine Nebennierenüberfunktion, ohne heute nachweisbares anatomisches Substrat, wie aus Operationserfahrungen und daraus hervorgeht, daß mehr Hyperkortikoidurien gefunden worden sind, als die Morphologie Nebennierensubstanzzunahmen ausweist.

(Selbstberichte.)

Kleine Mitteilungen

Erkrankungen an Kinderlähmung in Irak

von Prof. Dr. med. H. Kirchmair, Bagdad (Irak)

Angeregt durch die erläuternden Bemerkungen Pettes zu den Neuerkrankungen an Kinderlähmung im Bundesgebiet in der 41. bis 52. Woche 1954 (Münch. med. Wschr. [1955], 9, S. 283) möchte ich aus einer ganz andern Region — nämlich Irak — einige Zahlen über Erkrankungen an Poliomyelitis (Pm) mitteilen, die von epidemiologischem Interesse sein dürften, da bisher aus diesem Lande noch keine Statistik veröffentlicht wurde. Aus gegebenen Gründen ist es nicht möglich, bindende Zahlen des ganzen Landes zu berichten, da der öffentliche Gesundheitsdienst mit seinen verschiedenen Abteilungen erst am Beginn seiner Arbeit steht. Ferner lag es mir daran, lediglich verläßliche, d. h. nachprüfbare Werte zu benutzen. Dies ist möglich aus dem dem Medical College angeschlossenen Kinderkrankenhaus Bagdads und seiner Kinderpoliklinik. In dieser (größten) Kinderpoliklinik wurden im Jahre 1954 insgesamt 160 405 Untersuchungen und Behandlungen durchgeführt, im Monat zwischen 10 542 (November) und 18 057 (Mai), also täglich 405 bis 669 Kinder gesehen. Durch diese Zahlen ergeben sich bereits etwa repräsentative Werte in bezug auf die Gesamtbevölkerung Iraks mit etwa 5 000 000. Im Jahre 1953 wurden in der Kinderpoliklinik insgesamt 61 Pm-Patienten gesehen (♂ : ♀ = 3 : 2). Pm kam im ganzen Jahre vor; Minima mit je 2 Fällen im Mai und Dezember; Maxima mit 10 und 8 Fällen im März und April, dann im Juni 7 und im September und Oktober je 6 Fälle. Nicht viel anders ist die Verteilung auf die Monate des Jahres 1954, wo insgesamt 49 Fälle von Pm beobachtet wurden, mit Minima von je einem Fall im Mai und Oktober und Maxima von 8 im März, 7 im Juni und 11 im Juli. Bei den relativ kleinen Zahlen kann man also nur sagen, daß die Pm in Irak während des ganzen Jahres vorkommt und daß höhere Morbiditätsziffern sowohl im Frühling und Herbst als auch während der größten Sommerhitze möglich sind.

Frische Fälle von Pm wurden ins Kinderkrankenhaus eingewiesen. Im Jahre 1953 waren es 21, im Jahre 1954 insgesamt 22. Dies änderte sich ganz plötzlich Anfang 1955: im Januar wurden 13 frische Fälle von Pm eingewiesen und im Februar dann sogar 16. In den ersten beiden Monaten des Jahres 1955 wurden also bereits mehr Fälle von Pm klinisch behandelt als in jedem der beiden früheren Jahre. Anfragen in andern Krankenhäusern haben ähnliche Verhältnisse ergeben. In der zweiten Hälfte des Monats März d. J. wurden nur noch vereinzelt Kinder mit Pm eingewiesen, so daß die Epidemie nun wohl am Erlöschen ist. Es handelte sich durchweg um schwerere Erkrankungen; wir sahen mehrere bulbäre Formen und 3 Kinder mit unilateraler Zwerchfellähmung.

Wir geben diese Zahlen als weiteren Beitrag für die Ubiquität des Pm-Virus wieder. Hierzulande war man bis vor kurzem überzeugt, daß die Kinderlähmung hier überhaupt nicht oder aber nur extrem selten vorkäme. Es mögen in Irak ähnliche Verhältnisse vorgelegen haben wie in Ägypten, wo die Morbidität ebenfalls auffallend gering war, und wo Paul und Mitarbeiter nachweisen konnten, daß die ägyptische Bevölkerung in nahezu 100% Antikörper gegen das Lansingvirus aufweist. Daß es hier jetzt aber doch zu vermehrten Erkrankungen und sogar Epidemien kommt, könnte mit der Behrendschen Annahme zwanglos erklärt werden: „Es darf angenommen werden, daß mit zunehmender Zivilisation sich proportional zum Standard der Hygiene hier und da Lücken in dem sonst so vollkommenen Immunitätsschutz bilden, die ausreichend Nichtimmune an

einem Ort ansammeln lassen, um dort eine Epidemie auszulösen." Gerade in den letzten Jahren werden in Irak vermehrte Anstrengungen gemacht, die hygienischen und sanitären Verhältnisse zu bessern. Namentlich die Trinkwasserversorgung ist jetzt auf einem hohen Standard; und wenn die Ansicht von Kling, Olin und Faahraeus richtig ist, daß nämlich eine geringe Verseuchung des Trinkwassers mit Pm-Virus sich immunisatorisch auswirken kann, so wurde nun schon ein Tribut an die Zivilisation entrichtet.

Eine große Bedeutung haben in diesem Lande zweifellos die Myriaden von Fliegen, und zwar sowohl in bezug auf die Übertragung des Pm-Virus von den menschlichen Ausscheidungen auf die überall offen auf den Märkten ausliegenden Nahrungsmittel, als auch im besonderen als Immunisatoren. Die zunehmende Vernichtung der Fliegen, die man früher gar nicht beachtete, durch moderne Insektenvertilgungsmittel und damit der Ausfall dieser zahlreichen Immunisatoren mag ein weiterer Tribut an den Fortschritt sein, wodurch es nunmehr zum Aufflackern von „Zivilisationsepidemien" kommen kann.

Leider ist es hier jetzt und auch in absehbarer Zeit nicht möglich, Virustypisierungen und damit systematische Untersuchungen über die Ausbreitung der Virusstämme durchzuführen.

Anschr. d. Verf.: Bagdad (Irak), Nejib Pasha Street 6/2/27.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Die Deutsche Forschungsgemeinschaft für Lebensmittelchemie hat eine Kommission zur Prüfung der Lebensmittelkonservierung gebildet. Die Aufgabe der Kommission erstreckt sich auf die Prüfung der Konservierungsstoffe, der physikalischen und der biologischen Verfahren zur Haltbarmachung von Lebensmitteln. Zunächst wird sie sich mit den Konservierungsstoffen befassen. Nach dem gegenwärtigen Wissensstande sind folgende Konservierungsmittel als duldbar anzusehen, bis das Ergebnis ergänzender wissenschaftlicher Untersuchungen vorliegt: Benzoesäure, p-Oxybenzoesäure-äthylester, p-Oxybenzoesäure-propylester und ihre Natriumverbindungen; Hexamethylentetramin, sofern nicht mehr als 1 mg freier Formaldehyd in 100 g Lebensmittel enthalten ist; Ameisensäure und ihre Natrium- und Kalziumverbindungen; Schwefeldioxyd, Schweflige Säure, Natriumsulfit, Natrium- und Kaliumhydrogensulfit, Natrium- und Kaliumpyrosulfit; 8-Oxychinolin-Kaliumsulfat (nur für Rauchtabak). Der Zusatz von Konservierungsstoffen zu Lebensmitteln ist in allen Fällen kenntlich zu machen.

— Das Deutsche Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose beschäftigt sich mit der Frage, welche Ursachen für die Rückfälle an Lungentuberkulose vorliegen. Während die Tuberkulosesterblichkeit seit Jahren absinkt, nimmt der Bestand an ansteckenden Tuberkulösen noch immer nicht ab, sondern leicht zu. Man beobachtet im In- und Ausland, daß die mit den antibiotischen Mitteln erreichten guten Heilerfolge nicht immer anhalten und daß oft schon nach 6 Monaten wieder Bazillen gefunden werden. Nachprüfungen an sechs großen Heilstätten ergaben, daß bei 36,5% der Patienten bereits nach Ablauf eines Jahres eine Wiederholungskur notwendig wurde. Sind es wirtschaftliche Verhältnisse, die den Patienten zu einer nur kurzen Heilstättenkur veranlassen, so daß es nicht zur endgültigen Abheilung des Prozesses kommt? Werden die Patienten ärztlicherseits zu früh aus der Behandlung entlassen? Oder ist der gegenüber früher häufigere Rückfall nach kurzer Zeit eine Folge der modernen Chemotherapie?

— Über eine neue Asthmaform wird aus Yokohama berichtet. Das Asthma tritt vorwiegend an windstillen und stark nebligen Tagen auf und befällt viele Menschen. Amerikaner, die in Yokohama beschäftigt sind, geben an, daß sich die schwersten Anfälle von Atemnot in den Morgenstunden zwischen 1 und 3 Uhr ereignen. Behandlung mit den üblichen Asthmamitteln ist erfolglos. Man spricht von dem sog. „Yokohama-Asthma" und nimmt an, daß es durch Fabrikstaub, der in den dichten Nebeln dieser Hafenstadt suspendiert ist, ausgelöst wird. Japaner und Ausländer leiden gleichermaßen unter dieser Krankheit.

— Über zwei neue Steroide zur Behandlung des Gelenkrheumatismus wurde auf der letzten Tagung der American Rheumatism Association berichtet. Es handelt sich um ungesättigte Reduktionsprodukte des Cortisons bzw. Hydrocortisons, die im Ring A zwei Doppelbindungen tragen. Sie erhielten die Namen Metricorten bzw. Meticortelon und sollen nach pharmakologischer Prüfung drei- bis viermal stärker wirksam sein als Cortison.

— Die Bildung karzinogener Stoffe beim Zigarettenrauchen soll durch Ammoniumpersulfat verhindert werden können. Die „Rand Development Corporation" in Cleveland, USA, entwickelte eine Methode, durch Ammoniumpersulfat die Bildung von Benzylpyren, das als karzinogene Substanz für die Entstehung von Lungenkrebs verantwortlich gemacht wird, zu unterbinden.

— Der Europarat vergibt Stipendien in Höhe von je 300 000 fr. Francs zu Forschungsarbeiten. Die Auswahl der Stipendienempfänger erfolgt durch eine Kommission namhafter Europäer nach Vorschlägen der Mitgliedstaaten. Deutsche Bewerber müssen sich an den Deutschen Akademischen Austauschdienst, Bonn, Nassestraße 11a, wenden.

— Der apl. Prof. Dr. Willi Schultz, Hamburg, unternahm mit 35 Teilnehmern seines Kollegs, Geburtshilflich-gynäkologisches Seminar, vom 24. Februar bis 2. März 1955 eine Exkursion nach Stockholm. Doz. Dr. Kottmeier, Leiter des Radiumhemmet, hielt eine Vorlesung und zeigte anschließend die Einrichtungen seiner Klinik. Außerdem führten die Dozenten Dr. Borell und Dr. Ingelmann Sundberg durch die Frauenklinik des Karolinska-Krankenhauses bzw. des Sabbatsberg-Krankenhauses. Die deutschen Studenten wurden überaus herzlich aufgenommen und durch einen Ball im Karolinska-Institut, ein Abschiedsessen unter Vorsitz von Doz. Dr. Kottmeier und andere Veranstaltungen ausgezeichnet.

— Am 21. März 1955 wurde der seit 1863 bestehende „Greifswalder Medizinische Verein" neu gegründet, dessen letzte Sitzung vor über 10 Jahren, am 21. Dezember 1944, stattgefunden hatte. Zum 1 Vorsitzenden wurde Prof. Dr. Holle (Pathologisches Institut) gewählt.

— Die III. Tagung der Bahnärzte der Deutschen Reichsbahn findet vom 19. bis 21. Mai 1955 in Eisenach, Thür., statt. Themen: 1. Eisenbahntechnik. 2. Arbeitsmedizin und betriebsärztliche Fragen. Anfragen und Anmeldungen an das Sekretariat des Chefarztes der Deutschen Reichsbahn, Berlin W 8, Leipziger Str. 125.

— Die Arbeitstagung der Österr. Röntgengesellschaft wird am 26. und 27. Mai 1955 in Graz veranstaltet. Gleichzeitig findet die Eröffnung des Neubaues für das Zentral-Röntgeninstitut im Landeskrankenhaus Graz statt. Auskünfte und Anmeldungen an das Büro der Arbeitstagung der Österr. Röntgengesellschaft im Zentral-Röntgeninstitut, Landeskrankenhaus Graz.

Hochschulnachrichten: Berlin (F. U.): Prof. Dr. med. Klaus Halter, Chefarzt der Dermatologischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Berlin-Spandau, wurde an die Freie Univ. umhabilitiert und zum apl. Prof. ernannt. — Prof. Dr. med. Felix O. Höring, Chefarzt der II. Medizinischen (Infekt.-)Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, wurde an die Freie Universität umhabilitiert und zum apl. Prof. ernannt. — Dr. med. Wolfgang Schütz, Oberarzt der Chirurgischen Klinik der Freien Universität im Städt. Krankenhaus Westend, wurde für Chirurgie habilitiert.

Bonn: Prof. Dr. J. Steudel, Direktor des Medizinhistorischen Instituts, wurde von der medizinhistorischen Sektion der Schwedischen Ärztegesellschaft zum assoziierten Mitglied ernannt.

Düsseldorf: Prof. Dr. Huebschmann wurde von der Tuberkulose-Gesellschaft, bzw. der Akademie für Medizin in Barcelona zu einem Vortrag über die Bedeutung der Bazillämie für die Pathogenese der Tuberkulose eingeladen.

Freiburg i. Br.: Prof. Dr. Franz Büchner, Direktor des Pathologischen Instituts, hat einen Ruf auf den Lehrstuhl für Pathologie an der Universität München erhalten.

Gießen: Der a.o. Prof. Dr. Karlheinz Idelberger, Direktor der Orthopädischen Klinik, wurde zum o. Prof. (persönlicher Ordinarius) ernannt.

Wien: Priv.-Doz. Dr. Gottfried Hartmann wurde zum ao. Prof. ernannt. — Prof. Dr. Hermann Knaus wurde zum Ehrenmitglied der Gesellsch. für Geburtsh. und Gynäkol. in Barcelona ernannt.

Todesfall: Am 16. März 1955 starb in Wien der Prof. der Medizingeschichte, Dr. Max Neuburger, im 87. Lebensjahr. Er hat das Wiener Institut für Geschichte der Medizin gegründet und zahlreiche Arbeiten über Medizingeschichte veröffentlicht, u. a. gab er mit J. Pagel das Handbuch der Geschichte der Medizin heraus.

Beilage: P. Mollaret, Hôpital de la Salpétrière zu Paris.

Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher: Dieser Nummer liegt bei Blatt 608, Prof. Dr. med. Hans Dietlen. Vgl. den Nachruf von A. Weber, Nr. 9, S. 272.

Beilagen: **Uzara-Werk**, Melsungen. — **Kali-Chemie, A.-G.**, Hannover. — **Hädensa Gesellschaft**, Berlin-Friedenau. — **Dr. Schwab, G.m.b.H.**, München. — **Vial & Uhlmann**, Frankfurt.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA** $ 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes 0.80.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.